

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1975

N° 205

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LE CANCER DU COLON ET DU RECTUM

CHEZ LES SUJETS DE MOINS DE 20 ANS

(à propos d'un cas d'adénocarcinome glandulaire chez un garçon de 15 ans.)

par

M. Gérard RENAIS

Né le 14 Janvier 1947 à LANDISACQ -61-

Présentée et Soutenue Publiquement le **9 AVR. 1975**

Président: M. le Professeur A. VALLA

S. P. E. P. S. CAEN.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1975

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LE CANCER DU COLON ET DU RECTUM

CHEZ LES SUJETS DE MOINS DE 20 ANS

(à propos d'un cas d'adénocarcinome glandulaire chez un garçon de 15 ans.)

par

M. Gérard RENAIS

Né le 14 Janvier 1947 à LANDISACQ -61-

Présentée et Soutenue Publiquement le

Président: M. le Professeur A.VALLA

S. P. E. P. S. CAEN.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE CAEN

N°

Année 1975

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme de l'État)



LE CANCER DU COLON ET DU RECTUM

CHEZ LES SUJETS DE MOINS DE 30 ANS

à propos d'un cas d'adénocarcinome glandulaire chez un garçon de 18 ans

par

M. Gerald RENAISS

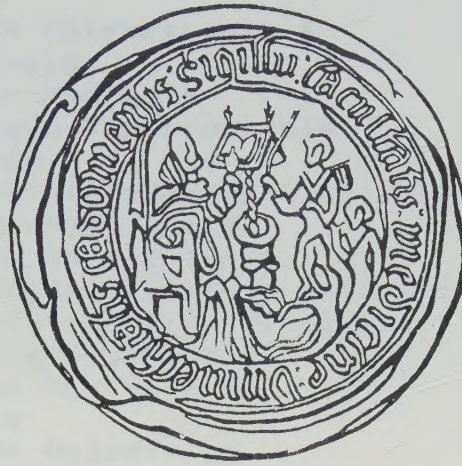
Né le 14 Janvier 1947 à LANDISACQ - 67

Présentée et soutenue publiquement le...

Président M. le Professeur A. VALLA

2 F. 8. 2. 2. 2.

PROFESSEURS



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ADJOINTES

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique Chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique Médicale
FOUCAULT	Pathologie Expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et Pathologie Chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique Médicale A
LEVY	Clinique Obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique Médicale Infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie Médicale
OLIVIER	Clinique Médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine Opératoire
ROUSSELOT	Anatomie Pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine Générale et Thérapeutique
VILLEY	Clinique Médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie Médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie - Génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-Chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, Traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, Réanimation Médicale
BEUVE-MERY	Médecine Interne
BEZARD	Chirurgie Générale
DAVERNE	Electro-Radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine Préventive et Santé Publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie Générale
HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme LECACHEUX	Maladies Infectieuses
LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophtalmologie
LEYMARIE	Biochimie Médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie Pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'Adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, Obstétrique
POTIER J.C.	Médecine Expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VERWAERDE	Thérapeutique
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé)

FACULTÉ DE MÉDECINE

PROFESSEURS

MM. EVARIN	Clinique Chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physiologie B
FOUCAULT	Pathologie Interne
GUICHARD	Pédagogie
LACHOIX	Clinique de Pathologie Chirurgicale B
LEHMANN	Clinique Médicale A
LEVY	Clinique Médicale B
LIROUX	Clinique Médicale C
MORIL	Pathologie Interne
MORIN	Pathologie Médicale
OLIVIER	Clinique Médicale B
PHILIPPE	Anatomie
POULLEY	Pathologie Interne
ROUSSELOT	Anatomie Pathologique
SAVATY	Pathologie Interne
VALLA	Pathologie Interne de l'Enfance
VILLER	Clinique Médicale C

PROFESSEURS SAIS CHAÎNES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

MATRES DE CONFÉRENCES AGREGES

MM. ADAM	Pathologie Interne
AUBRY	Pathologie Interne
BAZIN	Pathologie Interne
BEUVE-HEUT	Pathologie Interne
BEZARD	Pathologie Interne
DAVERNE	Pathologie Interne
DEBIEFF	Pathologie Interne
DESCOMBS	Pathologie Interne
DAUBERT	Pathologie Interne
LEBOUR	Pathologie Interne
HOTTEVILLE	Pathologie Interne
LEBOUR	Pathologie Interne

A MONSIEUR MALLA.

Il nous a fait l'honneur de présider
notre jury de Tâche.

A ELIANE,

En témoignage de notre affection et
de notre attachement.

A MES PARENTS,

A MA FAMILLE,

Il nous a fait l'honneur de nous
présenter ses vœux et ses souhaits.

A TOUS MES AMIS.

Il nous a fait l'honneur de nous
présenter ses vœux et ses souhaits.

A MONSIEUR MALLA.

Il nous a fait l'honneur de nous
présenter ses vœux et ses souhaits.

A MONSIEUR MALLA.

Il nous a fait l'honneur de nous
présenter ses vœux et ses souhaits.

Il nous a fait l'honneur de nous
présenter ses vœux et ses souhaits.

A MONSIEUR VALLA,

Il nous a fait l'honneur de présider
notre Jury de Thèse.

En témoignage de notre profonde reconnais-
sance et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR PREVOT,

Il nous a donné le sujet de cet ouvrage
et nous a prodigué ses précieux conseils.

Nous exprimons notre respectueuse grati-
tude.

A MONSIEUR GORIN,

Il nous a orienté pour le plan de cette
étude ;

A MADAME BOREL,

Elle nous a donné de précieux renseigne-
ments sur l'histologie des cancers du
colon,

Nous leur adressons nos plus vifs remer-
ciements.

LE CANCER du COLON et du RECTUM

CHEZ des SUJETS de MOINS de 20 ANS

(à propos d'un cas d'adénocarcinome glandulaire chez un garçon
de 15 ans).

INTRODUCTION

- oOo -

Le cancer du colon et du rectum survient très rarement chez l'enfant et l'adolescent. En ayant observé un chez un garçon de 15 ans dans le Service du Docteur PREVOT à FLERS, il nous a semblé intéressant de faire une revue de la littérature sur ce sujet et d'exposer le résultat de nos recherches bibliographiques.

Notre étude se fonde sur 106 observations recueillies. 60 proviennent d'un travail de MIDDELKAMP (47), publié en 1963. 46 ont été colligées par nous-même.

Nous nous proposons, après avoir décrit notre cas personnel et présenté sous forme de tableaux récapitulatifs les 106 cas que nous avons rassemblés, d'étudier successivement les conditions de survenue de ces cancers intestinaux du sujet jeune, leurs aspects anatomiques, leurs principaux symptômes, les difficultés aux quelles leur diagnostic se heurtent et les traitements qu'on peut leur opposer dans l'espoir d'améliorer un pronostic qui reste fort sombre.

- oOo -

HISTORIQUE

- oOo -

1865 : STEINER publie le premier cas de cancer du colon (sur le sigmoïde distal) chez un garçon de 9 ans.

1880 : AHFELD rapporte un cas chez un monstre mort-né.

1900 : LOUART est le premier à faire une synthèse de la littérature réunissant 76 cas de cancer du colon, mais il inclut les sujets de plus de 30 ans.

1934 : WALKER et DALY trouvent 10 cas prouvés de cancer du colon chez des enfants de moins de 15 ans.

1938 : MAC GUIRE rapporte un cas d'adénocarcinome du colon transverse chez un garçon de 15 ans.

1941 : - PENNELL et MARTIN réunissent 26 cas chez des sujets de moins de 18 ans.

- LAIRD a 18 cas de moins de 15 ans.

- PENNELL et MARTIN montrent qu'une étude complète et approfondie des ganglions lymphatiques même les plus petits doit être faite car ils peuvent être le siège de métastases et influencer ainsi le pronostic.

1943 : KENNEDY, DIXON et WEBER montrent que dans la plupart des cas de lésions polypoïdes du colon chez l'enfant, ces lésions s'avèrent être des adénocarcinomes à bas

degré de malignité.

- 1946 : JOHNSON réunit 48 cas chez des sujets de moins de 16 ans.
- 1947 : BONNELLI rapporte que sur les cancers du tractus gastro-intestinal, il y a une incidence de 91,5 % de cancer du colon.
- 1948 : DAREGON suggère que des investigations doivent être faites devant un symptôme atypique et complexe et que les examens physiques doivent être faits tous les 6 mois après l'âge de 6 ans chez les sujets apparemment sains ou chez des sujets atteints de polypose.
- 1955 : DEVROEDE, BARGEN, puis GILLET (1971) montrent le développement du cancer du colon à partir de colite ulcéreuse chronique (fait qui est rare malgré tout).
- 1958 : - KERN publie un cas survenant chez un enfant de 9 mois.
- TISCHER et HOERNER groupent 73 cas chez les moins de 20 ans.
- 1963 : - MIDDELKAMP et HAFFNER groupent 71 cas de moins de 17 ans.
- DUBARRY démontre que les polyposes familiales méritent une étude spéciale car elles donnent bien souvent naissance à des cancers. A un échelon moindre, les polypes isolés sont aussi générateurs de cancer (KOTTMEIER en 1965).
- 1964 : HEINZELHANN souligne le rôle du facteur héréditaire et génétique.
- 1968 : GASTARD puis WEILL (1971) insistent sur le risque de dégénérescence des rectocolites ulcéro-hémorragiques évoluées.

OBSERVATION

- oOo -

B..., Patrick,
âgé de 15 ans, entre le 26 Août 1972 dans le Service de Médecine du Dr PREVOT de l'Hôpital de FLERS (61), pour un syndrome sub-occlusif.

A l'interrogatoire : on apprend la notion d'une hospitalisation dans un autre établissement le 20 Juin 1972 pour un syndrome similaire :

- une radiographie de l'abdomen sans préparation faite le 21 Juin montre une dilatation colique avec nombreuses images aériques sans niveau liquide (radio n° 1).
- un lavement baryté fait le 23 Juin montre une distention aérique importante de tout le cadre colique. La progression de la baryte est relativement aisée dans le colon gauche qui est normal, mais au-delà, le colon est très dilaté. Le diagnostic posé à cette époque est : dolicho-méga-colon droit et transverse.
- un transit du grêle effectué les jours suivants ne montre aucune anomalie (anses grêles normales, pas de dilution de la baryte).

L'évolution est favorable car les signes régressent, mais il ne semble pas qu'on ait été inquiété à l'époque par ce syndrome occlusif ni qu'on en ait précisé l'origine exacte.

A l'interrogatoire, on retrouve la notion d'une constipation d'apparition récente, environ un an, obligeant le malade à recourir, de façon usuelle, aux laxatifs.

A l'entrée dans le Service, on est en présence d'un garçon asthénique, hypotrophique (30,kg 500 pour 1 m 53) très calme, ne paraissant pas inquiet, apyrétique. Il se plaint à nouveau de manifestation clinique évoquant un syndrome de KOENIG typique : la douleur apparaît progressivement, parcourt tout le cadre colique et s'accompagne plus tardivement de ballonnement abdominal, constipation et vomissements bilieux, le tout pouvant durer plusieurs heures et finalement disparaître par des gargouillements audibles. Le seul signe nouveau est l'arrêt des gaz.

Signes cliniques et arguments du diagnostic

A l'examen on note :

- un abdomen tendu, météorisé, indolore spontanément et à la palpation, sonore à la percussion.
- le TR est normal, aucune douleur provoquée,
- pas de signe de déshydratation extra-cellulaire,
- polyadénopathies diffuses et minimes,
- urines fonçées,
- le reste de l'examen est normal.

Le diagnostic initialement posé en l'absence de lavement baryté est : syndrome occlusif en rapport avec mégacolon, diagnostic encore évoqué par la radiographie de l'abdomen sans préparation qui montre de grosses images aériques sans niveau liquide.

Les examens de laboratoire ne donnent aucune indication :

- NFS : GR = 5050 000, GB = 7800 dont 80 % polyneutro,
- la RA normale, légère hypochloronatrémie avec diminution de la pression osmotique efficace (282 mOSM).
- urines : absence de sucre et d'albumine, acétonurie +, HLM normales, électrolytes : hypochloronatriurie.
- VS à 13 mm,
- radiographie pulmonaire normale.

L'évolution immédiate est simple : des lavements d'eau savonneuse permettent une amélioration par grosse émission de gaz et quelques selles. Il est mis sous perfusions de sérum glucosé isotonique (500 cc) avec électrolytes et reçoit en plus une intraveineuse de SORBOSTYL (10 cc) par jour ; il persiste malgré le traitement un certain degré de ballonnement abdominal et le phénomène de KOENIG se renouvelle. La reprise de l'alimentation étant cependant possible à partir du 5ème jour, les perfusions sont arrêtées.

Un lavement baryté fait le 30 Août, montre une image d'invagination au niveau du 1/3 gauche du colon transverse sur une striction qui se laisse franchir partiellement par la baryte qui injecte en amont un colon très distendu (radios n° 2 et 3) cliché de contrôle le 2 Septembre (radio n° 4).

Devant les phénomènes répétitifs de sub-occlusion et le rétrécissement sur le colon, le diagnostic de maladie de HIRSCHPRUNG est évoqué sans être retenu car l'apparition tardive des troubles sans notion de constipation antérieure et la localisation anormale du rétrécissement vont à l'encontre de cette hypothèse, la possibilité d'une invagination colocolique sur un obstacle organique type tumeur bénigne est envisagée. Cette idée a été soulevée également lors d'une consultation en gastro-entérologie au C.H.R. de CAEN où l'on émet en outre l'hypothèse d'un épithélioma. L'intervention est donc décidée.

Traitement et période post-opératoire :

Le malade est transféré le 11 Septembre dans le Service du Dr GORIN, chirurgien à la Clinique St Dominique de FLERS. A l'entrée, il pèse 31 kg et mesure 1 m 54.

La NFS, l'urée, la glycémie sont normales.

Le traitement d'entrée comporte des lavements quotidiens et du GANIDAN à raison de 3 comprimés par jour.

- La première intervention a lieu le 18 Septembre 1972,
par le Dr GORIN :

Sous anesthésie générale et après dilatation anale, prélèvement de deux fragments rectaux : l'un muqueux et sous-muqueux, l'autre musculéux. Le compte-rendu histologique (Laboratoire du Dr RIPAULT à BOULOGNE - 92) indique : sous-muqueuse congestive, oedémateuse, partiellement fibreuse, mais sans aucun plexus nerveux. Musculaire dissociée par une fibrose interstitielle, avec présence de plexus nerveux mais atrophiques et sans cellules ganglionnaires visibles sur ces prélèvements. L'aspect est donc compatible avec une maladie de HIRSCHPRUNG.

- La deuxième intervention a lieu le 26 Septembre 1972,
(Dr GORIN) :

Médiane xyphoïdienne :

- . aspect macroscopique : tout le colon droit est dilaté jusqu'au 1/3 gauche du colon transverse qui est le siège d'une virole extrêmement serrée de type néoplasique. Multiples adénopathies disséminées dans le mésocolon ascendant et transverse. Pas de métastase hépatique perceptible.
- . technique opératoire : hémicolectomie droite emportant les 20 derniers centimètres du grêle et s'arrêtant 10 cm en amont de l'angle gauche. Rétablissement de la continuité par anastomose iléo-colique en un plan extra-muqueux de lin. Péritonisation au lin 00. Un drain de Redon dans le décollement droit. Fermeture plan par plan. Fils et agrafes sur la peau. A l'ouverture de la pièce, 3 larges ulcérations et un anneau scléreux très épais confirment l'impression précédente. Le colon est distendu, pesant plus de 2 kilogrammes.
- . Examen microscopique : (Laboratoire du Dr RIPAULT) montre une prolifération authentiquement néoplasique répondant à épithélioma ulcéroforme de structure glandulaire développé dans un stroma abondant et fibreux parfois nécrotique.

Les cellules ne sont pas mucipares mais elles pénètrent à travers toute l'épaisseur de la paroi, atteignant l'atmosphère cellulograisseeuse et envahissant un ganglion situé juste en regard. Conclusion : EPITHELIOMA GLANDULAIRE INFILTRANT VRAI, groupe C de DUKE. (Photographies 6 et 7).

. Suites opératoires :

* réanimation : sérum glucosé isotonique,
TOTAPEN 1,50 g,
mis sous aspiration.

* ablation du Redon le 29-9-72 (3 jours après),

* ablation de la sonde gastrique le 1-10-72.

Les suites opératoires sont tout-à-fait favorables ; le malade sort de la clinique le 9 Octobre pour être admis à l'Hôpital de FLERS pour convalescence et bilan.

Chimiothérapie et évolution :

Il est convenu d'un protocole de traitement chimiothérapique post-opératoire à raison de 3 cures de 5 FLUORO-URACILE durant chacune 10 jours, à la dose de 400 mg/jour. Elles sont successivement pratiquées du 25 Octobre au 5 Novembre, du 13 au 24 Novembre et du 4 au 15 Décembre. Ces cures sont très bien supportées puisque l'état général reste excellent (il a en effet grossit de 30 kg 800 à 38 kg du 9 Octobre au 15 Décembre). De plus les contrôles hématologiques restent satisfaisants (les chiffres les plus bas étant : GR = 4100 000, GB = 3500, plaquettes = 270 000).

Une radiographie pulmonaire faite le 12 Octobre ne montre aucune anomalie.

Une recherche d' α foetoprotéines négative le 7 Décembre.

Un lavement baryté de contrôle en post-opératoire fait le 8 Novembre, montre le bon fonctionnement de l'anastomose iléo-colique avec franchissement facile de la baryte. (Radio n° 5).

L'évolution après ces trois cures chimiothérapiques est suivie par des visites médicales systématiques tous les trois mois.

L'état général est très satisfaisant : le malade passe de 41 kg et de 1 m 54 le 13 Mars 1973 à 45 kg et 1 m 65 en Avril 1974. Il ne présente aucun trouble du transit, les examens somatiques sont tous négatifs, les TR normaux. Un lavement baryté de contrôle fait le 9 Avril 1974 montre que le remplissage du cadre colique s'effectue normalement ; aucune sténose décelable constatée ; le liseré de sécurité est bien conservé.

Nouvelle évolution : récurrence et traitement.

- admis dans le Service du Dr PREVOT à FLERS le 7 Juin 1974
pour rectorragies survenues brutalement le matin même de l'admission, sans signe d'accompagnement (pas de douleur, pas de signe rectal) ; l'état général est bien conservé (pèse 45 kg et mesure 1 m 66). Au toucher rectal, une masse dure est sentie à bout de doigt, indolore, grosse comme une mandarine, développée dans la paroi postérieure et droite du rectum ; par ailleurs, on note de petites adénopathies inguinales. Pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie. Le reste de l'examen est négatif.
- Les examens complémentaires
 - . la rectoscopie faite le 14 Juin, révèle à 8 cm de la marge anale une masse sous-muqueuse ; le prélèvement montre dans la sous-muqueuse quelques amas de cellules néoplasiques parfois alignées en travées, parfois différenciant des cavités tubuleuses et on conclut à une métastase d'un épithélioma cylindrique (Laboratoire du Pr ROUSSELOT à CAEN).
 - . une scintigraphie hépatique faite le 13 Juin, montre une image lacunaire douteuse. Le bilan hépatique est quelque peu perturbé : les phosphatases alcalines sont à 7,3 U. Bodansky ; par contre l'alcolase, les 5 nucléotidases,

les transaminases et la lacticodehydrogénase sont normales. La recherche d' α foetoprotéines reste négative.

. une U.I.V. faite le 20 Juin est normale.

- Une indication opératoire est posée,

mais la famille et plus spécialement l'enfant s'oppose à l'intervention en raison surtout de l'anus iliaque conséquence inéluctable de celle-ci. Devant les conséquences psychiques que pose une telle opération chez un sujet aussi jeune, on se contente de reprendre la chimiothérapie. Le protocole envisagé est l'un de ceux pratiqués actuellement à l'Institut Gustave ROUSSEZ à VILLEJUIF : alternance de deux cures ; la première comporte : ADRIAMYCINE (40 mg/m²) le premier jour, puis le 2ème jour une I.V. de VM 26 (60 mg/m²) et le troisième jour une I.V. d'AMETYCINE (20 mg/m²).

La deuxième cure comporte : le 1er jour une I.V. d'ONCOVIN de 2,25 mg suivie les 2ème, 3ème, 4ème et 5ème jours d'une association de 5 FU (400 mg/j) et d'ENDOXAN, (300 mg/j). Ces cures sont espacées d'un mois. Elles ont lieu successivement du 9 au 12 Juillet, du 21 au 25 Août, du 1er au 3 Octobre, du 4 au 9 Novembre. Pendant cette période, l'enfant a un état général qui s'altère : le 4 Novembre il pèse 40 kg 500 puis 38 kg le 9 Décembre. Devant l'altération de l'état général et la chute des éléments sanguins, la chimiothérapie est définitivement arrêtée.

L'évolution terminale se fera malheureusement dans des délais assez brefs.

Une étude familiale a été effectuée : les lavements barytés des parents, des frères et soeur de Patrick étaient tous normaux. Une enquête sur la généalogie n'a apporté aucun antécédent colique susceptible de donner une note héréditaire à sa maladie.

- oOo -

PLAN du TABLEAU

POUR 59 CAS (dont 13 cas pris dans
un tableau récapitulatif de l'article de
MIDDELKAMP).

Page Première

- 1) n° d'ordre des cas pris dans la littérature.
- 2) auteurs et date de publication.
- 3) âge et sexe des patients.
- 4) Symptômes initiaux.
- 5) Diagnostic initial et traitement initial.
- 6) localisation et extension. (voir 1er NB).

Page Seconde

- 7) diagnostic microscopique.
- 8) type d'opération.
- 9) association colique et antécédent.
- 10) intervalle de temps entre le premier symptôme et le traitement définitif. Elément du diagnostic.
- 11) survie après le traitement définitif.

1er NB : pour l'extension, les chiffres trouvés dans le tableau
correspondent à la classification de DUKE :

- I - envahissement jusqu'à la musculuse,
- II - envahissement de la séreuse
- III - ganglions lymphatiques envahis
- IV - métastases

2ème NB : les feuilles n'étant pas assez larges, chaque cas se
poursuit sur la même horizontale de la page suivante.

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Symptômes initiaux	Δ initial et TTT initial	Localisation et extension
1	SPANTON 1878	12 ans F	Douleur abdominale	?	Caecum
2	MAYO-ROBINSON 1897	14 ans F	Douleur abdominale Constipation	?	Ascendant
3	RUCZYNSKI 1904	13 ans M	Douleur abdominale Selles sanglantes	?	Angle splénique
4	MURALT 1913	13 ans M	Douleur abdominale Vomissements	?	Ascendant
5	MOUCHET et BARANGER 1923	10 ans F	Douleur abdominale Vomissements	?	Angle splénique
6	WAINWRIGHT 1925	11 ans F	Douleur abdominale Diarrhée	?	Angle splénique
7	CHAJINTIN 1928	14 ans F	Douleur abdominale Selles sanglantes	?	Caecum
8	ROCHER 1931	11 ans M	Douleur abdominale Vomissements	?	Angle splénique
9	WALKER et DALY 1933	5 ans M	Douleur abdominale Vomissements	?	Caecum
10	OGILVIE 1935	13 ans M	Douleur abdominale Vomissements	?	Caecum
11	PFEIFFER et WOOD 1935	7 ans M	Douleur abdominale Constipation	?	Transverse

°	Δ microscopique	Type d'opération	Antécédent	Temps avant le TTT définitif.Elé.	Survie après le TTT
	Carcinome encéphaloïde	Aucun	?	?	2 mois
	Epithélioma	Résection curative	?	?	en vie 6 mois après
	Epithélioma cylindrique	Entérostomie	?	?	1 jour
	Epithélioma cylindrique colloïde	Appendicectomie	?	?	1 jour
	Adénoépithé- lioma	Résection	?	?	2 mois
	Carcinome gélatineux	Colostomie Entérostomie	?	?	1 jour
7	Adénocarci- nome	Drainage de l'abcès	?	?	4 jours
3	Adénocarci- nome	Laparotomie	?	?	1 mois
9	Adénocarci- nome	Résection palliative	?	?	2 mois
0	Adénocarci- nome	Colostomie iléotransverse	?	?	4 mois
1	Adénocarci- nome	Résection	?	?	1 jour

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Symptômes initiaux	Δ initial et TTT initial	Localisation et extension
12	WARTHEN 1937	14 ans F	Douleur abdominale Constipation	?	Transverse
13	RAWLS 1940	12 ans F	Douleur abdominale Constipation	?	Angle splénique
14	LAIRD 1941	14 ans M	Douleur abdominale Perte de poids, Anorexie, déshydraté Distention abdominale, sensibilité "	Péritonite tuberculeuse Laparotomie	Angle splénique + IV
15	JOHNSON 1947	13 ans M	Douleur à droite, vomissements, anémie constipation, déshydraté, distention abdominale, température Obstruction intestinale chronique	Appendicectomie	Transverse + II
16	NELSON 1949	14 ans M	Douleur abdominale, puis distention abdominale	Appendicite	Ascendant + IV
17	WILLIAMS 1954	12 ans M	Douleur abdominale Nausées, vomissements puis occlusion aiguë	Appendicite	Angle hépatique + III
18	WILLIAMS 1954	15 ans M	Douleur abdominale anémie, selles sanglantes, perte de poids, retard staturopondéral, occlusion aiguë	Adénite mésentérique Appendicectomie	Angle splénique + III
19	WILLIAMS 1954	12 ans F	Douleur épigastrique Vomissements, masse FID, sensibilité abdominale, occlusion intestinale partielle	Abcès appendiculaire	Ascendant et transverse + II

Δ microscopique	Type d'opération	Antécédent	Temps avant TTT définitif élément du Δ	Survie après le TTT
Adénocarcinome	résection palliative	?	?	5 mois
Carcinome colloïde	colostomie	?	?	5 mois
Adénocarcinome colloïde	non opéré	non	2 mois par laparotomie	4 semaines
Adénocarcinome	en deux temps colostomie puis hémicolectomie droite curative avec anastomose iléotransverse	non	1 semaine par laparotomie	vit 6 mois après
Adénocarcinome mucoïde	hémicolectomie droite palliative	non	2 mois laparotomie	2 mois
Adénocarcinome colloïde	hémicolectomie droite radicale, anastomose iléotransverse	non	7 mois par lavement baryté	6 mois
Adénocarcinome colloïde	Résection + anastomose par colostomie et caecostomie	non	10 mois par lavement baryté	14 mois
Adénocarcinome colloïde	Colostomie iléotransverse par by pass puis hémicolectomie droite radicale	non	15 jours par laparotomie	11 mois

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Symptômes initiaux	Δ initial et TTT initial	Localisation et extension
20	HOEINER 1958	18 ans M	Selles sanglantes, Douleur abdominale, Perte de l'appétit, Constipation progressive	cancer par lavement baryté	Sigmoïde + III
21	HOEINER 1958	19 ans M	Selles sanglantes, Douleur rectale, Constipation, anémie perte de poids	cancer par TR	Recto- sigmoïde + IV
22	KERN 1958	9 mois F	Diarrhée, anorexie, vomissements, anémie, déshydratée, massé à G	0	angle hépatique
23	FENWICK et CHAPPELL 1959	16 ans F	Douleur abdominale puis occlusion intestinale aiguë	cancer par laparotomie	ascendant + IV
24	FENWICK et CHAPPELL 1959	14 ans M	Douleur abdominale, nausées, vomissements constipation, obstruction chronique	cancer par lavement baryté	angle splénique + II
25	RUDERMAN 1960	11 ans M	Douleur abdominale, diarrhée, vomissements, abdomen distendu, sensibilité abdominale	cancer par laparotomie	ascendant + II
26	SALEM 1960	16 ans M	Douleur abdominale vomissements, masse FID, constipation, distension abdominale, Obstruction secondaire	cancer laparotomie	angle splénique + III
27	SALEM 1960	17 ans M	Douleur rectale tenesme, selles sanglantes	cancer au TR	rectum + II

°	Δ microscopique	type d'opération	Antécédent	Temps avant TTT définitif élément du Δ	Survie après le TTT
	Adénocarcinome	Résection partielle + anastomose bout à bout	non	3 mois par lavement baryté	vit 4 ans après
	Adénocarcinome	Non opérable boucle de colostomie	non	2 mois par TR	7 mois
	Adénocarcinome mucosécrétant	pas d'intervention	non	1 semaine par autopsie	3 jours
	Adénocarcinome mucineux	colostomie puis hémicolectomie droite palliative	non	5 mois par laparotomie	1 mois
	Adénocarcinome modérément bien différencié	Hémicolectomie gauche curative	soigné pour "vers"	2 mois 1/2 par lavement baryté	21 mois
	Adénocarcinome colloïde	Hémicolectomie droite radicale + anastomose iléotransverse	polypes bénins	6 semaines par lavement baryté	11 mois
	Adénocarcinome colloïde	colostomie puis hémicolectomie gauche radicale et anastomose bout à bout	non	20 jours par laparotomie	10 mois
	Adénocarcinome colloïde	Colostomie signoïdienne palliative	non	5 semaines par TR	15 mois

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Symptômes initiaux	Δ initial et TTT initial	Localisation et extension
28	SALEM 1960	17 ans M	Douleur FID, vomissements, constipation, perte de poids, puis obstruction partielle	cancer par lavement baryté	Angle hépatique + IV
29	SALEM 1960	19 ans M	Douleur épigastrique, vomissements fécaux, perte de poids	cancer par lavement baryté	transverse + I
30	SALEM 1960	19 ans M	Douleur rectale, retorragies, constipation	cancer par TR	rectum + III
31	BISHOP 1961	15 ans M	Douleur abdominale G, perte de poids, anorexie, masse à G, anémie puis obstruction incomplète	Infection urinaire antiseptique	Angle splénique + III
32	NACIF 1961	15 ans M	Selles sanglantes, abdomen distendu, douleur abdominale, masse palpable FID	cancer par lavement baryté	Ascendant + III
33	REYNOLDS 1961	13 ans F	Douleur abdominale, perte de poids, anorexie, vomissements, diarrhée, retard staturopondéral, anémie, abdomen distendu	troubles dus à la puberté puis Crohn	Descendant + IV
34	MIDDELKAMP 1963	12 ans M	Anorexie, température, douleur abdominale, masse hypochondre D.	cancer par lavement baryté	Ascendant + III
35	MIDDELKAMP 1963	11 ans M	Distension abdominale, douleur abdominale, perte de poids, masse G, température, sensibilité abdominale	constipation, lavements	Descendant et haut sigmoïde + III

N°	Δmicroscopique	Type d'opération	Antécédent	Temps avant TTT définitif élément du Δ	Survie après le TTT
28	Adénocarcinome faiblement différencié	Iléostomie suivie d'une colectomie droite palliative avec anastomose iléotransverse	non	4 mois par lavement baryté	vit 16 mois après
29	Adénocarcinome faiblement différencié	colostomie puis resection radicale	non	6 mois par lavement baryté	vit 25 mois après
30	Adénocarcinome	Résection abdomino-périnéale	non	3 mois par TR	22 mois
31	Adénocarcinome très pauvrement différencié	Hémicolectomie gauche palliative et anastomose bout à bout	non	4 semaines par lavement baryté	7 mois
32	Adénocarcinome mucineux	Hémicolectomie droite curative + anastomose iléotransverse	non	3 mois par lavement baryté	40 jours
33	Adénocarcinome mucosécrétant faiblement différencié	Anastomose par by pass	non	11 mois par laparotomie	3 mois
34	Adénocarcinome assez bien différencié	Hémicolectomie droite curative avec anastomose iléotransverse	non	1 semaine par lavement baryté	vit 8 ans après
35	Adénocarcinome très différencié	Hémicolectomie gauche palliative	non	8 semaines par lavement baryté	3 mois

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Symptômes initiaux	Δ initial et TTT initial	Localisation et extension
36	BROWN 1964	16 ans M	Diarrhée,rectorragies, douleur abdominale,re- tard staturopondéral, anémie	ulcération colique vitaminothéra- pie	ascendant + II
37	CLUTTS 1964	12 ans M	Douleur abdominale, abdomen sensible, nau- sées,masse hypochondre G	cancer par lavement baryté	transverse + III
38	CLUTTS 1964	13 ans M	Douleur abdominale, sensibilité,anémie,per- te de poids,obstruction intestinale chronique	ulcère duodénal ou Hodgkin	angle hépatique + I
39	CLUTTS 1964	13 ans F	Douleur abdominale,mas- se hypochondre droite, anémie,vomissements, perte de poids	cancer par lavement baryté	transverse + IV
40	KOTTMEIER 1965	12 ans F	Diarrhée, rectorragies	polypes récidivants (5 ablations successives)	Sigmoïde + I
41	BOULVIN 1967	14 ans M	Douleur et masse FID température,vomisse- ments,abdomen sensible	plastron appendiculai- re	Caecum + II
42	O'BRIEN 1967	16 ans F	douleur abdominale contracture abdominale température	péritonite pelvienne	sigmoïde + II
43	BARRET 1968	18 ans M	Diarrhée, rectorragie, perte de poids	ulcération chronique	ascendant + I

N°	Δ microscopique	Type d'opération	Antécédent	Temps avant TTT définitif élément du Δ	Survie après
36	Adénocarcinome modérément différencié	Hémi-colectomie gauche curative	ulcération colique chronique	? par lavement baryté	8 mois
37	Adénocarcinome mucineux	Colectomie curative + anastomose bout à bout	non	3 mois par lavement baryté	14 mois
38	Adénocarcinome mucoïde	Hémi-colectomie droite curative + anastomose iléotransverse	non	5 semaines par lavement baryté	14 mois
39	Adénocarcinome mucosécrétant	Hémi-colectomie droite palliative + anastomose iléotransverse	non	? par lavement	7 semaines
40	Adénocarcinome	colectomie subtotale et iléorectostomie	non	2 ans par examen histologique	vit 5 mois après
41	Adénocarcinome polypoïde mucosécrétant	Hémi-colectomie droite élargie	non	5 mois par laparotomie	?
42	Adénocarcinome modérément différencié	Double colostomie, puis hémi-colectomie gauche radicale	non	1 mois par laparotomie	vit 6 ans après
43	Adénocarcinome polypoïde	Colectomie totale élargie	ulcération colique chronique	6-8 mois par examen histologique	vit 6 ans après

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Symptômes initiaux	Δinitial et TTT initial	Localisation et extension
44	GASTARD 1968	16 ans M	Gène hypochondre droit nausées, anorexie	Crohn : anti-tuberculeux	ascendant + I
45	GASTARD 1968	18 ans M	constipation, gène épigastrique, subocclusion masse hypochondre droit	O	transverse + IV
46	PELTOKALLIO 1968	14 ans F	Douleur abdominale, anémie, anorexie, température, masse hypogastrique D laire	abcès péri-appendiculaire	rectum + II
47	PELTOKALLIO 1968	12 ans M	Douleur abdominale, vomissements, diarrhée, perte de poids, anémie, déshydraté, fièvre, abdomen sensible, distendu	paratyphoïde	descendant + I
48	PELTOKALLIO 1968	17 ans M	Douleur abdominale, vomissements, abdomen distendu	péritonite aiguë	angle splénique
49	CAIN 1970	15 ans M	Perte de poids, douleur abdominale, Maelena, anémie, distension abdominale, masse hypochondre D	cancer par lavement baryté	angle hépatique + IV
50	CAIN 1970	18 ans M	Douleur périombilicale arrêt des matières et des gaz, masse abdominale, distention abdominale, abdomen sensible	cancer par laparotomie	ascendant + IV
51	CAIN 1970	11 ans M	Douleur, distention et sensibilité abdominale maelena transitoire	appendicite	haut sigmoïde + IV

N°	Δmicroscopique	Type d'opération	Antécédent	Temps avant TTT définitif élément du Δ	Survie après le TTT
44	épithélioma	Hémi-colectomie droite curative	non	3 mois par lavement baryté	6 mois
45	épithélioma	simple dérivation interne	non	4 mois par lavement baryté	6 mois
46	Carcinome indifférencié	rectosigmoïdectomie curative	non	5 mois par recto-scopie	21 mois
47	Adénocarcinome	colostomie curative	non	3 mois par lavement baryté	17 mois
48	Adénocarcinome	colostomie curative	non	15 jours par laparotomie	32 mois
49	Adénocarcinome mucoïde	caecostomie palliative	polypes rectaux enlevés à 6 ans	3 mois 1/2 par lavement	1 mois 1/2
50	Adénocarcinome mucoïde	hémicolectomie droite curative + anastomose iléo-transverse	"colite" à l'âge de 10 ans	1 semaine par laparotomie	2 mois
51	Adénocarcinome mucoïde	résection segmentaire + double colostomie palliative	non	2 mois par laparotomie	4 mois

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Symptômes initiaux	Δ initial et TTT initial	Localisation et extension
52	PEMBERTON 1970	9 ans M	Douleur FID, vomissement, anorexie, température constipation, masse FIG contracture abdominale	péritonite par perforation, appendicite	Haut sigmoïde + II
53	DONALSON 1971	9 ans F	Perte de poids, anorexie, retard staturopondéral, douleur épigastrique, rectorragies	cancer	sigmoïde + II
54	DONALSON 1971	13 ans M	Douleur FID, nausées et vomissements	cancer par laparotomie	ascendant + II
55	GILLET 1971	13 ans F	Diarrhée, anémie, perte de poids, retard staturopondéral	rectocolite U.H., belladone, sédatifs	caecum + III
56	OWENS 1971	19 ans M	Crampes abdominales, diarrhée, perte de poids	amibiase	caecum + III
57	WEILL 1971	12 ans F	Diarrhée, rectorragies, hypotrophie, anémie, retard staturopondéral	rectocolite U.H.	ascendant + III
58	VAN LANGENBERG 1972	16 ans F	Douleur et sensibilité FID, nausées, maelena, perte de poids, fièvre	appendicite	appendicé + I
59	PREVOT (notre cas) 1972	15 ans M	Douleur abdominale, constipation, vomissement, ballonnement abdominal, arrêt des gaz, hypotrophie, occlusion partielle chronique	hirschsprung ou tumeur bénigne	transverse + II

N°	Δ microscopique	Type d'opération	Antécédent	Temps avant TTT définitif élément du Δ	Survie après le TTT
52	Adénocarcinome	Colostomie puis hémicolectomie droite palliative	non	5 mois par lavement baryté	1 mois
53	Adénocarcinome mucineux	Colectomie palliative	prolapsus rectaux	4 mois par rectoscopie	vit 1 an après
54	Adénocarcinome mucosécrétant	Hémicolectomie droite curative + anastomose iléotransverse	non	9 mois par lavement baryté	en vie ?
55	Epithélioma	colectomie totale + résection dernière anse grêle	R.U.H. depuis l'âge de 4 ans	7 mois par examen histologique	vit 1 an après
56	Adénocarcinome polypoïde bien différencié	Hémicolectomie droite radicale	non	4 mois par lavement baryté	vit 5 mois après
57	Epithélioma cylindrique	Résection colique totale	R.U.H. depuis 4 ans	? par examen histologique	?
58	Adénocarcinome	Hémicolectomie droite radicale	non	5 semaines par examen histologique	vit 14 mois après
59	Epithélioma glandulaire infiltrant vrai	Hémicolectomie droite radicale + anastomose iléotransverse	non	1 an. par lavement baryté	vit 2 ans après mais métastases

ADDITIF

Pour 47 Cas (pris dans l'article de
MIDDELKAMP ; cas récapitulés dans un
tableau).

PLAN :

- n° d'ordre,
- auteurs et années,
- âge et sexe,
- localisation,
- diagnostic microscopique,
- type d'opération,
- délai de survie.

.....

AU TOTAL :

TABLEAU	:	59
ADDITIF	:	47
TOTAL	:	106

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Localisation	Δ microscopique	Opération	Survie
1	CLAR 1855	3 ans M	sigmoïde	carcinome	aucune	0
2	STEINER 1865	9 ans M	sigmoïde	épithélioma alvéolaire	aucune	0
3	LEIJIER 1872	9 ans M	sigmoïde	épithélioma alvéolaire	anus ar- tificial	11 jours
4	CLAR 1885	3 ans M	sigmoïde	carcinome	?	?
5	BURGER 1893	15 ans M	ascendant	carcinome épithélial	colosto- mie	0
6	GARRARD 1897	12 ans M	sigmoïde	carcinome colloïde	résection	vit 6 mois après
7	KANTHACK 1897	17 ans M	ascendant	carcinome colloïde	?	?
8	PETROFF 1897	16 ans M	angle hépatique	carcinome	résection	?
9	ISRAEL 1898	13 ans M	angle splénique	carcinome colloïde	?	?
10	PAULTAUF 1900	12 ans F	sigmoïde	épithélioma à $\varnothing$ cylin- driques	aucune	0
11	ZUPPINGER 1900	12 ans F	sigmoïde	épithélioma à $\varnothing$ cylin- driques	aucune	0
12	MARSH 1902	15 ans M	sigmoïde	carcinome	résection + anasto- mose	4 mois

N°	Auteurs et années	Âge et sexe	Localisation	Δ microscopique	Opération	Survie
3	BERNOUILLET 1907	15 ans M	sigmoïde	carcinome alvéolaire	aucune	1 mois
4	PARKINSON 1913	9 ans M	sigmoïde	carcinome colloïde	aucune	0
5	OLMSTED 1921	14 ans M	sigmoïde	adénocarci- nome	résection	vit 6 mois après
6	PHIFER 1923	19 ans M	sigmoïde	carcinome	?	?
7	CLARK 1926	16 ans M	sigmoïde	adénocarci- nome	colosto- mie	3 jours
8	DRINKWATER 1930	15 ans F	descendant	carcinome colloïde	aucune	8 jours
9	MATIGNON 1931	15 ans M	sigmoïde	épithélioma	colosto- mie + ré- section	7 mois
10	POUZET 1933	14 ans M	ascendant	adénocarci- nome	résection palliative	3 mois 1/2
11	WAKELEY 1933	16 ans M	ascendant	carcinome colloïde	colostomie iléotrans- verse pal- liative	4 mois
12	ABELL 1933	19 ans F	caecum	colloïde	?	?
13	ABELL 1933	17 ans M	transverse	colloïde	?	?
14	STUART 1935	15 ans M	transverse	carcinome	?	?

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Localisation	Δ microscopique	Opération	Survie
25	BALL 1935	15 ans F	sigmoïde	carcinome mucoïde	laparoto- mie explo- ratrice	10 jours
26	NETTO 1935	10 ans F	ascendant	adénocarcino- me	hémicolec- tomie D. palliative	1 jour
27	KLEMT 1936	10 ans F	descendant	carcinome colloïde	aucune	0
28	KLEMT 1936	13 ans M	ascendant	carcinome colloïde	résection curative	non suivi
29	STEBBINS 1937	18 ans M	sigmoïde	adénocarcino- me	?	?
30	WEBSTER 1938	9 ans F	sigmoïde	adénocarcino- me	résection G. curative	4 ans
31	MAC GUIRE 1938	15 ans M	transverse	adénocarcino- me	résection partielle	non
32	KLEMT 1939	10 ans M	descendant	carcinome colloïde	?	?
33	KLEMT 1939	13 ans M	ascendant	carcinome colloïde	?	?
34	PLEHN 1940	9 ans F	caecum	carcinome	?	?
35	PENNELL 1941	13 ans M	ascendant	carcinome colloïde	hémicolec- tomie D. curative	18 mois
36	RITVO 1942	15 ans F	descendant	adénocarcino- me	?	?

N°	Auteurs et années	Age et sexe	Localisation	Δ microscopique	Opération	Survie
37	MOES 1943	16 ans M	transverse	adénocarcinome	résection partielle	vit 19 ans après
38	KING 1943	12 ans M	sigmoïde	carcinome colloïde	laparotomie exploratrice	3 mois
39	SANDES 1944	12 ans M	ascendant	carcinome colloïde	résection palliative	7 jours
40	SANER 1946	11 ans F	transverse	adénocarcinome colloïde	résection partielle	1 an
41	SCHOLEFIELD 1946	17 ans M	angle splénique	carcinome	?	?
42	FISHBACK 1947	15 ans M	transverse	adénocarcinome colloïde	résection partielle	non suivi
43	NEWNS 1952	10 ans M	descendant	adénocarcinome indifférencié	résection G curative	3 ans
44	HELLER 1956	9 ans F	angle hépatique	adénocarcinome mucineux	colostomie by pass	6 mois
45	BUCHMAN 1958	15 ans M	sigmoïde	adénocarcinome mucoïde	résection G radicale	6 mois
46	BUCHMAN 1958	13 ans	angle splénique	adénocarcinome mucoïde	résection G radicale	30 mois
47	PERKEL 1958	10 ans F	angle splénique	adénocarcinome colloïde	?	?

PLAN de l'ETUDE et de la DISCUSSION des CAS

- I - SEXE : nombre et pourcentage,
- II - AGE : - nombre de cas par année d'âge,
 - incidence du sexe par tranches d'âge de 5 ans,
- III - SIEGE :- nombre et pourcentage,
 - incidence de l'âge sur le siège,
 - incidence du sexe sur le siège.
- IV - ANTECEDENTS
- V - DIAGNOSTIC INITIALEMENT POSES
- VI - DIAGNOSTIC MICROSCOPIQUE
- VII - SYMPTOMES ET SIGNES PHYSIQUES :
 - énumération des symptômes,
 - symptômes par rapport au siège de la lésion,
 - énumération des signes physiques,
 - signes physiques par rapport au siège de la lésion,
- VIII- DIAGNOSTIC EXACT :
 - période de temps entre le début des symptômes et le diagnostic exact,
 - élément ayant déterminé le diagnostic exact.
- IX - EXTENSION DU CANCER LORS DE L'INTERVENTION
- X - TRAITEMENT
- XI - PERIODE DE SURVIE APRES LE TRAITEMENT

ETUDE et DISCUSSION des CAS RAPPORTES

- oOo -

L'incidence du cancer du colon chez l'enfant n'est pas connue. Dans une revue portant sur 7 313 cas, PENNINGTON trouve seulement 3,7 % de malades de moins de 30 ans au moment du diagnostic. MIDDELKAMP (47) cite que sur 105 000 hospitalisations d'enfants entre 1934 et 1962, il n'a retrouvé qu'un cas de néoplasme colique. Au VANDERBILT UNIVERSITY HOSPITAL de 1951 à 1960, selon SESSIONS (64), il n'y eu que 0,65 % de cancer du colon sur le nombre de tumeurs rencontrées chez l'enfant. Cependant dans cet établissement, pour la période de 1925 à 1950, il constate que cette maladie est le troisième cancer le plus communément rencontré chez l'enfant et il note que sa fréquence relative est croissante. Un fait intéressant est à noter : l'incidence du cancer du colon chez l'enfant, est beaucoup plus élevée que dans toutes les autres parties du système digestif (BONELLI rapporte l'incidence de 91,5 %). Pour SESSIONS et MIDDELKAMP il reste la septième cause de mortalité chez l'enfant survenant après, par ordre décroissant, en fréquence, les néoplasmes osseux, génitaux-urinaires, oculaires et orbitaux, lymphatiques et des organes hématopoïétiques, le tissu conjonctif et enfin le système nerveux.

I - SEXE

A partir des 106 cas (dont 46 isolés, retrouvés dans la littérature et 60 autres tirés du tableau publié par MIDDELKAMP (47)), on trouve :

- 73 enfants de sexe masculin, soit 68,8 % ;
- 33 enfants de sexe féminin, soit 31,2 % .

En d'autres termes, le rapport M/F est de 2/1.

Dans la littérature, la même proportion est retrouvée. Il persiste, en effet, une nette majorité de cas de sexe masculin.

- ALAGHEMAND (1), dans son rapport publié en 1962, montre que sur 92 cas, il y en avait 54 de sexe masculin, 32 de sexe féminin et 6 dont le sexe n'était pas précisé, soit un pourcentage de 62,7 % pour le sexe masculin.
- MIDDELKAMP (47) avait réuni 71 cas dont 45 étaient de sexe masculin, soit 63,4 %.

On peut donc considérer que le cancer du colon et du rectum survient deux fois plus fréquemment chez les enfants de sexe masculin que chez les enfants de sexe féminin.

II - AGE

pour 106 cas :

1) Nombre de cancers par année :

AGE	NOMBRE	%
0	1	2,8 %
1	0	
2	0	
3	2	
4	0	
5	1	9,4 %
6	0	
7	1	
8	0	
9	8	
10	6	47,1 %
11	6	
12	14	
13	14	
14	10	
15	16	40,7 %
16	10	
17	6	
18	5	
19	6	

2) Par rapport au sexe :

Groupe d'âge	Nb de cas	M	F	M/F
0 à 4 ans	3	2	1	=
4 à 9 ans	10	6	4	<
9 à 14 ans	50	29	21	<
15 à 19 ans	43	36	7	>

A partir de ces deux tableaux, plusieurs remarques peuvent être faites :

- 1) Le nombre des cas est beaucoup plus important dans la deuxième décennie. En effet, seulement 11,2 % trouvés dans les dix premières années. Cette notion était déjà signalée par MIDDELKAMP (47) dans son article en Octobre 1963, dans lequel il apparaît que sur 71 enfants atteints de cancer du colon et du rectum, 62 cas s'étaient déclarés dans la deuxième décennie, soit 87,3 %.

De même, ALAGHEMAND (1) trouve un pourcentage moins élevé, mais de l'ordre de 77 % et CAIN (12) en 1970, donne le pourcentage de 83 % pour la même période d'âge.

- 2) En considérant le tableau année par année nous remarquons que le nombre de cas trouvés augmente entre la neuvième et la seizième année avec le maximum entre 12 et 15 ans. Le nombre de cas diminue après 16 ans. On peut se demander si cette recrudescence des cas n'est pas en rapport avec la période pubertaire. Cette constatation a été soulignée par CAIN (12) en 1970. Il a, dans son rapport, 30 cas de 10 à 12 ans sur un total de 100 cas. Lui-même a posé la question de savoir si cette constatation est une coïncidence ou non. ALAGHEMAND (1) constate, lui aussi, dans sa série que la plus haute incidence est l'âge de 15 ans. Il serait intéressant de savoir si le réveil tumoral à cette époque est la conséquence du phénomène explosif que connaît l'enfant lors de la puberté.

Les cellules sont le siège d'une multiplication accrue, et il faut se demander si cette accélération ne permet pas le développement de cellules anormales. Ce ne sont que des hypothèses, aucun travail n'ayant encore été fait dans ce sens.

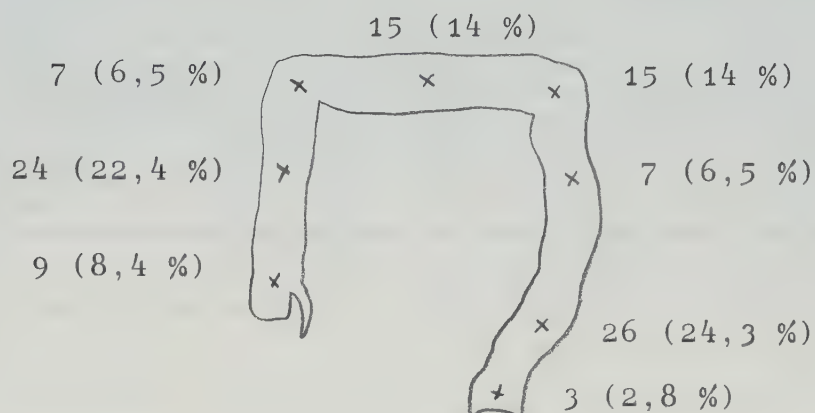
- 3) Le cancer est très rare dans les cinq premières années : 3 cas sur 106, soit 2,8 %.

- 4) Tout en gardant à l'esprit le rapport $M/F = 2/1$, nous nous apercevons que le rapport est très augmenté dans la tranche d'âge comprise entre 15 et 19 ans.

III - SIEGE

3 tableaux.

1) Nombre et % par rapport à la localisation (107 cas).



2) Incidence du sexe.

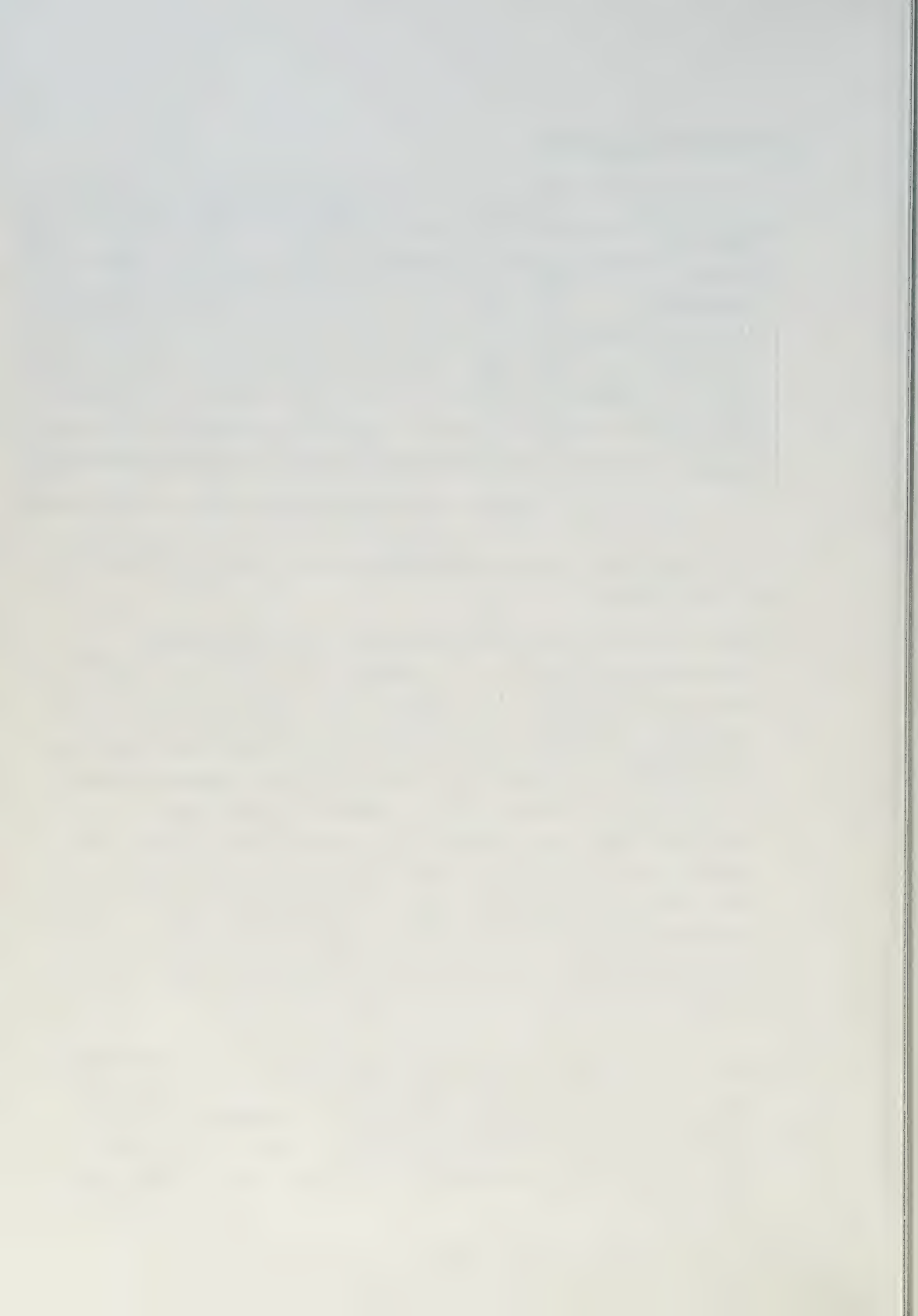
Localisation	Nb de cas	M	F
APPENDICE	1	0	1
CAECUM	9	4	5
ASCENDANT	24	18	6
ANGLE HEPATIQUE	7	5	2
TRANSVERSE	15	11	4
ANGLE SPLENIQUE	15	10	5
DESCENDANT	7	4	3
SIGMOIDE	26	19	7
RECTUM	3	2	1

3) Incidence de l'âge.

Localisation	Nb de cas	0-4 ans	4-9 ans	10-14	15-19
APPENDICE	1	-	-	-	1
CAECUM	9	-	2	5	2
ASCENDANT	24	-	-	14	10
ANGLE HEPATIQUE	7	1	1	2	3
TRANSVERSE	15	-	1	6	8
ANGLE SPLENIQUE	15	-	1	6	8
DESCENDANT	7	-	-	10	5
SIGMOÏDE	26	2	6	7	11
RECTUM	3	-	-	1	2

Certaines conclusions peuvent être tirées de l'étude de ces trois tableaux :

- 1) Les sièges les plus habituels sont le colon ascendant (24 cas, soit 22,4 %) et le sigmoïde (26 cas, soit 23,3 %). Dans la littérature, la fréquence des localisations au colon ascendant est identique à celles des autres localisations, mais il est noté une nette prépondérance des cancers du sigmoïde parmi les autres localisations : chez FENWICK (1959), sur 78 cas, 24 siègent sur le sigmoïde, soit 30 %. Chez CAIN (12), le sigmoïde est atteint dans 27 % des cas. On peut dire à partir des cas que nous avons recensés et ceux qui ont été publiés, que la proportion des lésions sigmoïdiennes prédomine nettement sur les autres localisations. Puis le siège le plus fréquent paraît être le colon ascendant, notion qui n'est pas évidente dans les études précédentes.
- 2) Les pourcentages des diverses localisations sont les mêmes que chez l'adulte. Cette constatation a été soulignée fréquemment dans les rapports antérieurs ; RUDERMAN (61). On constate dans la littérature que le cancer du rectum chez l'enfant est beaucoup plus fréquent que le cancer du



colon, de même que chez l'adulte, avec cependant un rapport moins élevé. FENWICK donne 3/1 pour l'adulte alors que pour l'enfant le rapport n'est que de 2,5/1. Ce chiffre n'apparaît pas dans les trois tableaux précédents.

- 3) Tenant compte du rapport $M/F = 2/1$, l'incidence du sexe sur le siège de la lésion est peut-être probable. En effet, nous notons une prédominance pour le sexe masculin des lésions du colon ascendant et du sigmoïde où le rapport M/F est de l'ordre de 3/1. De même, le rapport est moindre pour le colon descendant et le caecum.
- 4) Dans le troisième tableau il apparaît qu'il n'y a pas de corrélation entre l'âge du patient et le siège de la lésion. Peut-être faut-il émettre une réserve pour la tranche d'âge comprise entre 10 et 14 ans où les fréquences du cancer de l'angle splénique et du colon descendant sont plus nettement accentuées que dans les autres parties coliques mais peut-être s'agit-il d'une simple coïncidence.

IV - ANTECEDENTS

Dans 46 observations isolées relevées dans la littérature :

Les antécédents suivants ont été retrouvés :

- rectocolite ulcérohémorragique	4
- colite cryptogénétique	1
- polypes solitaire et multiples	2
- polypose familiale	1
- antécédents cancéreux familiaux	2

Total : 10

soit 21,7 %

. sujets n'ayant eu aucun antécédent 35

Les trois grandes causes de cancer colique sont donc retrouvées chez l'enfant : la rectocolite ulcérohémorragique, les autres colites inflammatoires, les polypes unique ou multiples et la polypose familiale, groupant 7 cas sur 10 antécédents retrouvés. Ces trois lésions sont, en effet, décrites comme des états précancéreux pouvant dégénérer à plus ou moins longue échéance. Auparavant, on doit signaler l'importance des phénomènes génétiques et héréditaires, puisque deux observations où le malade a eu un membre de sa famille atteint d'un néoplasme colique ont été collectées (un lymphosarcome chez un frère, un cancer du colon chez le père, décrit par PEMBERTON (55)). Avant de développer le chapitre de la rectocolite, il faut préciser que les termes "rectocolite ulcérohémorragique" et "chronic ulcerative colitis" représentent la même maladie, et ceci a été défini par DELARUE puis par DAPENA et STEIN dans leur ouvrage histologique (Le Valdes).

La rectocolite pose un problème difficile au clinicien car le traitement préventif du cancer colique ne peut être que

la colectomie totale, intervention bien mutilante. La notion de cancérisation a été retrouvée par de nombreux auteurs.

Selon GOLDGRABER et KIRSNER, elle survient plus souvent chez les sujets dont la rectocolite a débuté dans l'enfance : ils observent 5,5 % de cancers chez des sujets dont la maladie a débuté avant treize ans, contre 2,3 % si elle a débuté après treize ans.

Elle est rare avant dix ans d'évolution (selon les auteurs : de 5 % à 16,7 %), par contre sa fréquence devient important entre 10 et 20 ans d'évolution (33,3 % selon ROSENQUIST et LAGERCRANTZ). Cette maladie de l'enfant fait peser un risque sérieux ; le risque de dégénérescence paraît indépendant de la sévérité de l'atteinte locale et générale. Selon BRODERGER puis WEILL (68) en 1971, le danger d'une cancérisation ne saurait constituer à lui seul une motivation suffisante pour une indication chirurgicale. Il faut maintenir le traitement médical (tout pendant qu'il apporte satisfaction) et ce n'est que dans des cas bien précis qu'il faut recourir au traitement chirurgical, en l'occurrence une colectomie radicale avec iléostomie. Ces indications sont de deux ordres : celles dictées par l'urgence (formes aiguës malignes très hémorragiques ou toxiques ou préperforatives) et les indications posées dans les formes chroniques où l'on tiendra compte du retentissement sur l'état général, de l'incontinence sphinctérienne, du caractère irréversible de l'atteinte (microcolie par exemple). Une surveillance toute particulière doit être maintenue pendant le traitement médical. MORSON et PANG estiment que l'examen histologique de la muqueuse rectale peut mettre en évidence certaines modifications associées au cancer sous forme de lésion de cancer "in situ". Il y aurait un aspect irrégulier et bourgeonnant des tubes épithéliaux, une différenciation des cellules et des irrégularités nucléaires. L'apparition de ces modifications cytologiques au cours de biopsies rectales itératives constituerait un argument supplémentaire en faveur de la cancérisation. Les cancers développés sur la rectocolite ulcéro-hé-

morragique ne se différencient pas sur le plan anatomo-pathologique des autres cancers coliques. Cependant, il faut noter une localisation préférentielle à la portion proximale du colon (le colon ascendant, le caecum seraient deux à trois fois plus souvent le siège de cancers chez un sujet ayant une rectocolite ulcérohémorragique que les personnes indemnes de cette maladie). Il existe également un grand nombre de cancers multicentriques dans la R.C.H.U..

Sur le plan macroscopique, les cancers développés sur le terrain sont le plus souvent de la variété dite infiltrante. Sur le plan histologique, dans la quasi totalité des cas, il s'agit d'adénocarcinome, atypiques et indifférenciés. De même, le carcinome colloïde serait rencontré trois fois plus fréquemment. Selon DEVROEDE (17), le cancer survient seulement chez 3 % des patients dans la première décennie après le début de la maladie, mais ensuite la fréquence augmente de 20 % dans chaque décennie suivante. La probabilité de développement du cancer est estimée à 43 % 35 ans après le début de la rectocolite, à 69 % après 43 ans ; cette dégénérescence survient surtout dans les colites sévères d'évolution subaiguë ou subcontinue. Selon BARRETT (3), l'âge moyen du diagnostic du cancer du colon était de 42 ans chez des personnes ayant eu des antécédents contre 63 ans chez des personnes sans antécédent. DEVROEDE (17) remarque que les patients dont la maladie commence lorsqu'ils avaient entre 5 et 9 ans, ont un plus gros risque d'être victime de cancer que ceux l'ayant de 0 à 4 ans et de 10 à 14 ans.

Il n'a été retrouvé qu'un cas de colite cryptogénétique ; il n'est pas possible, à partir d'une seule observation, de dire si cette lésion favorise le cancer du colon chez l'enfant.

Les polyposes méritent une étude spéciale et surtout la polypose rectocolique généralisée familiale. Selon DUBARRY (19), la probabilité d'une cancérisation doit être évoquée

devant toute aggravation des troubles (diarrhée surtout fécale ou glaireuse, rectorragies, anémie), ou tout accident aigu (entérorragies, subocclusion), compliquant l'évolution de la maladie. C'est la portion terminale du gros intestin (rectum puis colon gauche) qui sont le plus fréquemment le siège de la cancérisation. Cette dégénérescence apparaît comme quasi-obligatoire autour de 40 ans (soit environ 20 ans avant la moyenne d'âge de l'apparition du cancer du colon). La polypose rectocolique généralisée nécessite une colectomie totale, acte chirurgical majeur avec mortalité post-opératoire qui n'est pas négligeable mais surtout une iléostomie définitive. Par contre, les cas opérés suivis ultérieurement sont souvent indemnes de récurrence néoplasique. Ce qui fait la gravité de la maladie, c'est son caractère familial : il s'agit d'une affection héréditaire se transmettant en dominance régulière unigénique autosomique. Dans les familles atteintes par la polypose rectocolique on note un grand nombre de cancers rectocoliques pouvant apparaître chez des membres de ces familles sans polypose antérieure, une égalité des sexes devant la maladie, une haute pénétrance (0,88). Il en résulte qu'un facteur génétique doit être soupçonné devant toute tumeur du gros intestin qui survient chez l'enfant.

A côté de la polypose généralisée familiale il faut considérer les polyposes dites disséminées (n'intéressant que certains segments coliques). Il est difficile de les différencier, mais cependant ces dernières sont souvent latentes et échappent au clinicien. Il est difficile également de dire quelle est la proportion de ces polyposes qui dégénèrent. Certains auteurs donnent le taux de 5 %, d'autres celui de 10 %. Il est classique d'admettre que les chances de cancérisation dans la polypose sont proportionnelles au nombre de polypes. Des travaux ont souligné l'importance de la variété histologique des polypes dans ces cancérisations. Selon LAMBLING, SOULLARD et POTET il faut distinguer :

- le polyadénome bénin sans différenciation et sans potentiel malin, très fréquent chez l'enfant.

- le polyadénome bénin avec dédifférenciation par plages : basophilie des tubes glandulaires, perte du pouvoir sécrétoire normal, inégalité des noyaux avec mitoses nombreuses mais symétriques. Ce stade doit faire craindre la malignité potentielle d'un polype en apparence normal et banal. La dégénérescence partira de la périphérie du polype pour gagner le pédicule.
- le cancer "in situ" avec des irrégularités nucléaires. L'évolution peut être plus ou moins longue mais le polype est déjà un cancer.

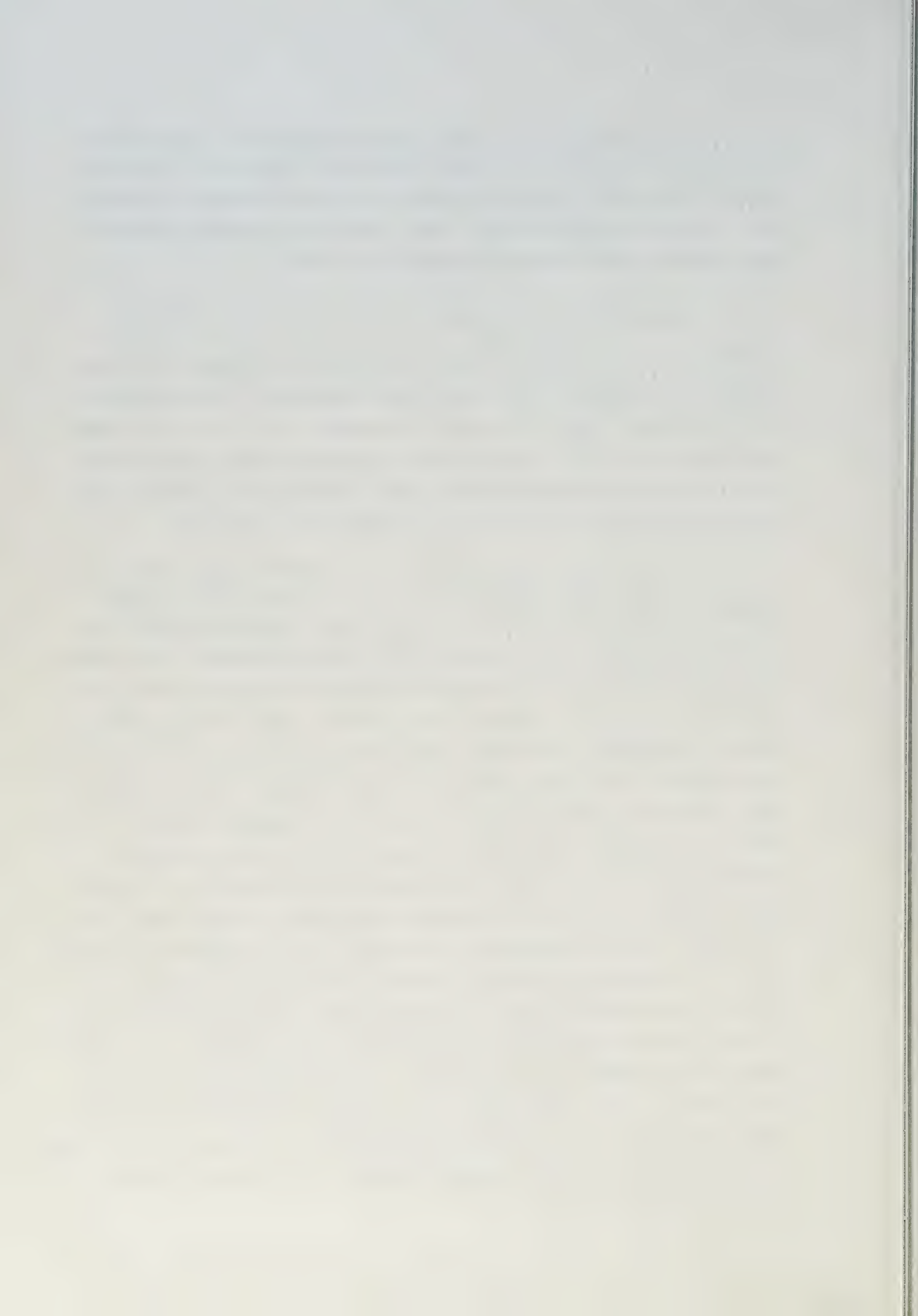
Les polypes de l'enfance doivent également être bien contrôlés. L'âge de distribution montre qu'un grand nombre est trouvé dans la première année de la vie. Cependant, les chiffres les plus élevés sont trouvés entre trois et six ans. On note un sérieux déclin en nombre durant les années prépubertaires. Les polypes donnent dans 90 % des rectorragies qui incitent à une rectoscopie systématique au cours de laquelle 58 % des polypes sont diagnostiqués.

KOTTMEIER (40) distingue deux formes de polypes selon des considérations histologiques : les polypes juvéniles n'ayant aucun caractère histologiquement malin avec présence de glandes kystiquement dilatées et du stroma inflammatoire ; ils ne deviennent pas malins et sont très fréquents chez l'enfant. A côté, existent les polypes oedémateux qui sont rares, mais que leur aspect microscopique fait considérer comme de vraies tumeurs. Cependant, tous les auteurs ne sont pas d'accord sur cette différenciation et GELB décrit des formes associées : il est persuadé que la forme juvénile représente une étape dans l'évolution carcinologique. La conduite thérapeutique est basée sur la nature histologique lors de la biopsie d'une part, et de la symptomatologie d'autre part. Une exérèse biopsique est donc indiquée en cas de polype ou de polypose pour déterminer le diagnostic histologique. Les polypes juvéniles entraînant une sévérité des symptômes doivent bénéficier

du meilleur traitement en ayant recours parfois à la colectomie subtotale plutôt qu'à des colostomies répétées. Pour les polypes juvéniles à retentissement clinique minime, on tempore tout en les surveillant. Par contre les polypes oedémateux doivent être systématiquement enlevés.

LYNCH (44 et 45), dans ses deux articles, considère l'adénocarcinome comme étant d'origine héréditaire dans la polypose colique familiale (gène autosomal dominant), dans le syndrome de GARDNER (gène autosomal dominant), le syndrome de cancer familial (gène autosomal dominant) ; il a été vu comme étant possible et en association avec des polypes solitaires du colon (autosomal dominant), dans des familles montrant une forme héréditaire de rectocolite (autosomal dominant).

Le caractère familial est moins évident que dans la polypose. Cependant quelques faits sont indéniables (cancer précoce, souvent multiple, fréquent dans une même fratrie et atteinte de plusieurs générations). Il est démontré clairement une fréquence accrue de cancer du colon chez les proches parents du cancéreux colique (bien établi jusqu'au troisième degré). Cependant, dans des familles n'ayant aucun antécédent de polypose familiale, des cancers coliques ont été retrouvés dans plusieurs générations de la même famille. Les investigations statistiques de WOOLF (1958) et de MACKLIN (1960) conduisent à émettre l'hypothèse qu'un constituant génétique existe pour le cancer du colon distinct de celui de la polypose multiple. Ces investigateurs trouvent que les sujets appartenant à des familles où un patient a un carcinome du colon, ont une incidence significativement plus haute de malignité colorectale que dans les lots pris comme contrôle. MOERTEL (1958) remarque aussi que les cancers colorectaux sans antécédents de polypose se développent à un âge plus précoce chez les sujets ayant des parents atteints de cancer du colon que chez les sujets n'ayant aucun antécédent colique malin familial. L'existence de base polygénique pour le cancer colorectal a été postulée par MAC CONNELL (1966) : il suggère que dans

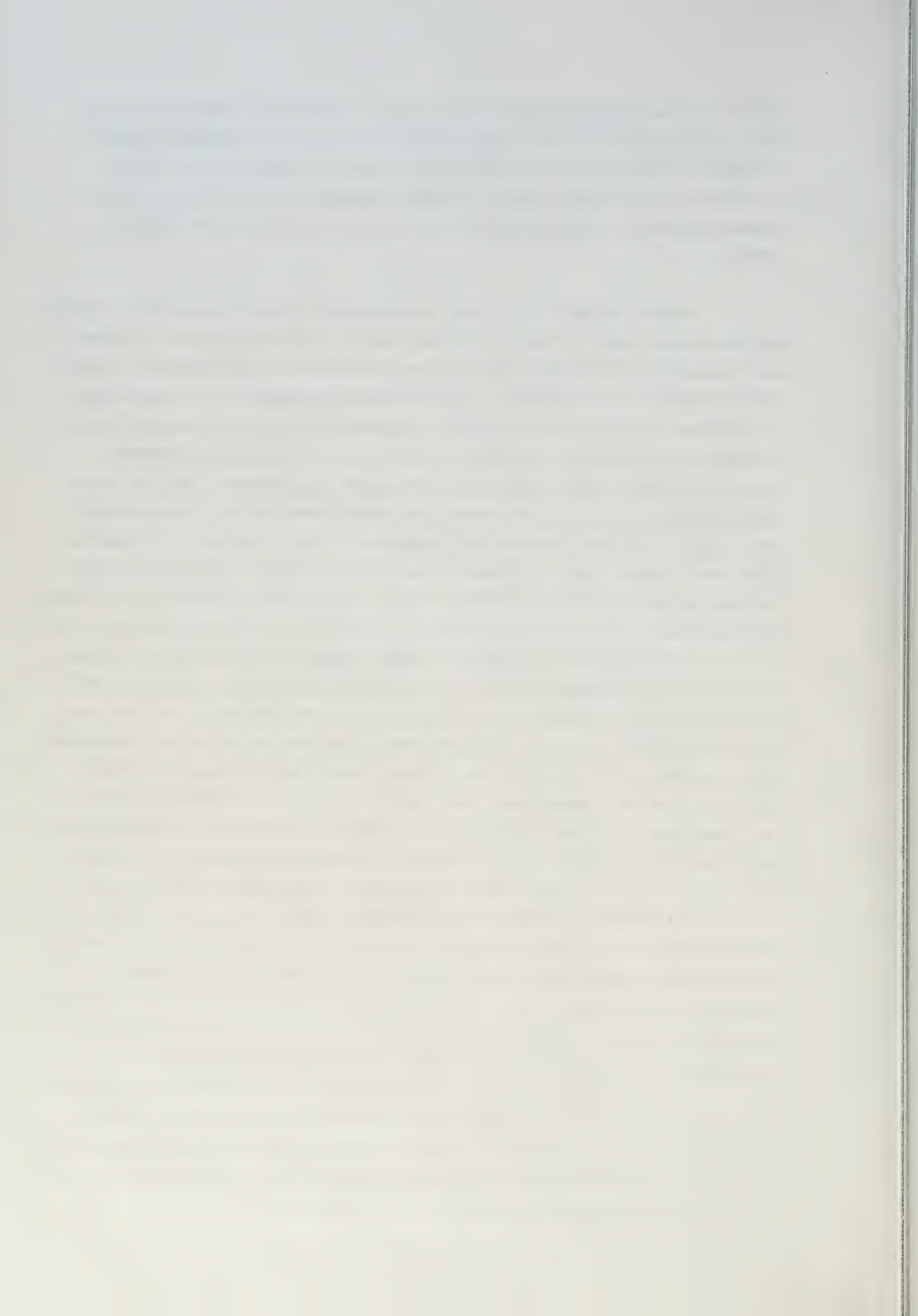


des cancers familiaux non polypoïdes, il y a une haute concentration inhabituelle de gènes. LYNCH (44) en 1973, montre d'autres combinaisons possibles de variétés histologiques différentes de cancers. Ainsi, chez les parents du premier degré de cancéreux coliques, le cancer du sein apparaît être le plus fréquemment associé au néoplasme colique. Il note une fréquence accrue d'association des deux cancers. Il signale encore que même si on sait que la transmission héréditaire est effective, il est très difficile d'évaluer le risque exact de développer un cancer colique chez un sujet appartenant à une famille où il y a des antécédents malins, puisqu'il n'y a pas de guide génétique sûr utilisable pour établir le risque d'un malade (l'âge du début du cancer étant variable mais souvent tardif, il n'est pas possible d'établir pour tous les membres de la famille la prédisposition pour la maladie s'ils n'ont pas vécu assez longtemps). Nous n'avons que des approches, mais les tables génétiques n'ont rien d'absolu.

La relation parent - enfant avec le cancer du colon est en harmonie avec un facteur familial transmis d'une génération à l'autre. Cette association peut expliquer des facteurs génétiques mais également des facteurs non génétiques comme des facteurs viraux, diététiques et d'autres facteurs carcinologiques ; ou une combinaison des différents facteurs. Il est noté une plus grande quantité de tumeurs chez les enfants ayant un déficit en immunoglobulines. L'épidémiologie du cancer du colon est excessivement complexe : selon AUDIGIER (2) des variations géographiques de la fréquence des cancers colo-rectaux existent. C'est ainsi que la population blanche des Etats Unis, le Canada, la Nouvelle Zélande et l'Ecosse ont des taux de mortalité très élevé pour le cancer de l'intestin et ceci est net pour le sexe masculin. Par contre, ces pays sont peu affectés par le cancer gastrique. Dans un pays il existe des variations régionales, mais qui sont moins sensibles. Ainsi aux Etats Unis une plus grande fréquence de cancers de l'intestin et du rectum est trouvée dans le Nord et le Nord-Est du pays. En France, il est difficile d'attribuer à une région par-

ticulière un risque plus élevé. Dans le temps, entre 1955 et 1965, la mortalité par cancer de l'intestin a augmenté dans la majorité des pays d'Europe Centrale, au Chili, au Japon, en Israel. En France pour le sexe masculin il y a une légère augmentation de 12,2 % des cancers de l'intestin de 1952 à 1968.

Selon BURKITT il faut souligner l'importance des facteurs diététiques dans l'évolution du cancer du colon et du rectum. La fréquence du cancer montre des variations en parallèle avec des modèles diététiques : les parties du monde où l'incidence du cancer du colon est élevée correspond à celles où sont utilisées des régimes à résidus réduits et à temps de transit long et inversement. Il faut souligner également que les maladies diverticulaires du colon se produisent plus fréquemment chez les individus ayant des régimes à bas résidus : la mortalité par cancer de l'intestin est élevée plus l'apport en calories et en protéines animales est important. D'autres facteurs étiologiques ont été incriminés : c'est le cas des sels biliaires et des bactéries coliformes qui sont en relation avec des facteurs diététiques. Ainsi, la nature du régime conditionne la vitesse du transit, le volume et la consistance des selles. Selon BURKITT, il est vraisemblable que des agents carcinogènes sont produits sous l'action d'une flore bactérienne anormale lorsqu'elle est maintenue en contact avec la sécrétion biliaire pour une période prolongée et dans une concentration élevée. Ceci pourrait expliquer la haute incidence du cancer du colon dans les pays les plus économiquement développés où le régime à bas résidu est si fréquent. D'après LYNCH, un grand nombre de facteurs doit être évalué avec toute la considération voulue dans leurs interactions tels que les facteurs environnants comme la diététique, les sels biliaires et la flore bactérienne ; les bactéroïdes dégraderaient activement les sels biliaires et pourraient ainsi produire une substance carcinogène. Il est possible que le gène prédisposant au cancer peut causer une mutation génétique dans une cellule particulière ; cette mutation pouvant fournir à cette cellule spécifique la possibilité d'une transformation maligne grâce à une interaction avec un facteur carcinogène tel un virus oncogène.



V - DIAGNOSTICS POSES INITIALEMENT AMENANT L'HOSPITALISATION

pour 46 observations.

- connaissance antérieure d'une maladie colique :	8 (17,4 %)
. rectocolite ulcérohémorragique,	4,
. colite cryptogénétique,	1,
. polypes ou polypose,	3.
- syndrome appendiculaire	13 (25 %)
. appendicite,	6,
. péritonite appendiculaire,	4,
. abcès appendiculaire,	3.
- CROHN	: 2
- infection urinaire	: 1
- amibiase	: 1
- HODGKIN	: 1
- paratyphoïde	: 1
- HIRSCHPRUNG	: 1
- adénite mésentérique	: 1
Total :	29
. pas de diagnostic initialement posé	17

Il apparaît que le diagnostic initialement posé est faux dans 63 %.

Nous avons déjà vu l'importance des antécédents coliques qui regroupent 17,4 % des cas. Le tableau ci-dessus fait apparaître que le syndrome appendiculaire (appendicite aiguë, abcès ou péritonite appendiculaire) est très souvent évoqué puisque nous le retrouvons dans 25 % des cas. Les autres diagnostics initiaux ne sont que numéraires et nous ne pouvons pas y accorder une grande importance. Il est donc évident que le symptôme le plus courant d'un cancer du colon chez le jeune revêt souvent la marque d'un syndrome appendiculaire et le diagnostic n'est souvent corrigé que lors de l'intervention chirurgicale. Tous les auteurs s'accordent à dire que le diagnostic initial habituellement posé est celui d'appendicite. Cependant, MIDDELKAMP (47) ne donne qu'un pourcentage de 8 %, ce qui est nettement inférieur à notre chiffre.

Nous verrons un peu plus loin que les symptômes sont souvent bâtarde, ce qui pose le problème d'un diagnostic précoce et surtout ce qui explique le faux diagnostic posé initialement. Chez l'enfant, les signes cliniques sont frustes et l'idée d'appendicite conduit à l'intervention. Au cours de celle-ci un bon nombre d'appendices sont normaux ; si cette éventualité se produit, et si par ailleurs il n'y a aucun signe d'adénite mésentérique, le chirurgien doit explorer le colon. Il faut insister sur cette inspection qui doit être minutieuse et faite sur toute la longueur du colon. Nous avons dans la littérature des exemples où le néoplasme du colon est passé inaperçu malgré l'exploration soit parce que le colon n'a pas été entièrement exploré, soit parce que la tumeur n'avait pas un développement suffisant. Devant une manifestation d'appendicite aiguë, la possibilité que le facteur principal est une lésion obstructive du colon doit demeurer à l'esprit du clinicien.

Un autre diagnostic différentiel est également fréquent

chez l'enfant : la péritonite tuberculeuse. Devant un syndrome abdominal peu net, un test tuberculinique et une radiographie pulmonaire peuvent être d'une grande valeur. C'est pourquoi devant un tableau atypique chez l'enfant il ne faut pas se contenter d'un traitement symptomatique, mais élargir le moyen de parvenir au diagnostic exact.

En reprenant le tableau, une deuxième remarque peut être faite : dans 63 % des cancers du colon un diagnostic initial erroné a été posé. Cette constatation prouve que le cancer du colon chez l'enfant peut prendre l'allure d'un tout autre symptôme et comme preuve cet épisode appendiculaire présent dans 25 % des cas. Dans les 37 % restants, le diagnostic de cancer a été établi lors des examens complémentaires au cours de l'hospitalisation.

VI - DIAGNOSTIC MICROSCOPIQUE

Avant d'entrer dans le détail, il est bon de rappeler quelques notions histologiques indispensables.

Au niveau du colon existent deux types de néoformations :

- le sarcome qui se développe à partir du tissu conjonctif, mais il n'entre pas dans le cadre de ce propos.
- l'épithélioma ou adénocarcinome développé à partir de la muqueuse colique. Ces épithéliomas peuvent être, soit cylindriques ou glandulaires et être plus ou moins bien différenciés avec parfois une orientation mucipare plus ou moins accentuée, aboutissant au maximum au cancer colloïde fait de gros amas mucineux avec éclatement des cellules mucipares, soit malpighiens ou épidermoïdes.

Macroscopiquement les adénocarcinomes prennent quatre aspects :

- . les formes végétantes pures sont rares. L'aspect vilieux partiel est fréquent et elles sont souvent érodées en surface.
- . les formes ulcéro-infiltrantes : ulcération entourée d'un bourrelet d'extension grossièrement circulaire à versant externe recouvert de muqueuse normale et à versant interne carcinomateux. Ces formes macroscopiques varient selon le diamètre colique et la consistance des selles car la déshydratation favorise l'ulcération. A droite, les cancers sont végétants, peu ulcérés et très volumineux.
- . le squirrhe.

. petits cancers d'extension purement muqueuse. Ils sont rares et se présentent comme des polypes sessiles.

Microscopiquement, on distingue :

- * les adénocarcinomes lieberkühniens. Cellules cylindriques, hautes, dont le pôle apical présente des microvillosités. Leur sécrétion est très diminuée. Il existe des aspects tubulopapillaires où le stroma grêle forme des axes conjonctifs revêtus de cellules cylindriques, des formes tubuleuses à stroma réaction plus importante, des structures acineuses faites de massifs cellulaires creusés de cavités, dans un collagène abondant.
- * les adénocarcinomes moins typiques faits de petites cellules cubiques ou polygonales très basophiles. Ces éléments se groupent en cordons, en travées, en petits massifs dans un stroma toujours abondant.
- * les adénocarcinomes anaplasiques.
- * le carcinome colloïde muqueux fait de vastes plages de substance mucoïde pâle, alcianophile, où l'on retrouve les massifs glandulaires, des tubes distendus et parfois rompus, des travées cellulaires ou des cellules isolées en bague à châton.
- * le carcinome épidermoïde, exceptionnel.

Etude du diagnostic microscopique

A partir des 106 cas rassemblés.

- Adénocarcinome N.O.S. (not otherwise specified) : 43
- Adénocarcinome cylindrique ou glandulaire : 17
- Adénocarcinome à différenciation mucipare : 46
(dont 25 colloïdes purs)

Le tableau laisse apparaître que le nombre d'adénocarcinomes colloïdes est extrêmement élevé par rapport au nombre total de cancers : 46 colloïdes ou à prédominance colloïde sur 106 cas, soit 43,4 %. Ce chiffre est nettement supérieur à celui de l'adulte où il n'est que de 5 %. Cette constatation rejoint les pourcentages publiés par MIDDELKAMP (47), WILLIAMS (70) qui trouvent un taux de 50 %, et de FENWICK (1959) qui trouve 43 %. Ceci explique en partie la rapidité d'évolution du néoplasme chez l'enfant : ce type histologique est peu différencié, hautement envahissant tant au point de vue régional que ganglionnaire, il métastase vite (surtout dans le foie). La production de gros amas de substance mucineuse est un bon signe de malignité. Le matériel colloïde semble faire une sorte de cal disséquant facilitant l'extension précoce et importante des cellules tumorales à travers les tissus adjacents. (MIDDELKAMP).

VII - SYMPTOMES ET SIGNES PHYSIQUES

1) Symptômes (2 tableaux pour 59 cas isolés dont 13 pris dans le tableau de MIDDELKAMP)

a) Enumération des symptômes

	Nb	%
Douleur Abdominale	55	93,2
Nausées et vomissements	25	42,3
Selles sanglantes	18	30
Perte de poids	18	30
Anémie	15	25,4
Constipation	14	23,7
Diarrhée	11	18,6
Anorexie	10	16,8
Fièvre	9	15,2
Déshydratation	4	6,7

b) Symptômes trouvés et comparés au siège de la lésion

	colon droit 41 cas	trans- verse 15 cas	colon gauche 22 cas	sigmoïde rectum 29 cas
Douleur abdominale	24	8	14	9
Nausées et vomissements	12	4	8	1
Selles sanglantes	7	0	3	8
Perte de poids	9	2	5	2
Anémie	6	2	3	2
Constipation	3	5	3	3
Diarrhée	6	1	3	1
Anorexie	2	1	3	4
Fièvre	3	1	2	3
Déshydratation	1	1	2	0

La douleur apparaît comme le symptôme essentiel du cancer du colon et du rectum chez l'enfant, puisque dans la série de 59 cas, elle n'est absente que dans 4 cas seulement. En deuxième position viennent les nausées et les vomissements, dans un pourcentage nettement plus faible. Ces deux signes peuvent donc être considérés comme cardinaux dans l'étude du cancer chez le jeune. Cependant, il faut être attentif devant une perte de poids qui survient dans 1/3 des cas, à une anémie apparaissant dans 1/4 des cas. Enfin des troubles du transit présents peuvent être très utiles pour le diagnostic puisqu'ils sont présents dans un cas sur cinq. MIDDELKAMP (47) dans son étude de 1963 arrive aux mêmes conclusions ; il donne comme chiffres : douleur abdominale dans 90 %, vomissements dans 40 %, la constipation dans 25 % et la perte de poids dans 20 %, si les symptômes sont étudiés en fonction du siège de la lésion la douleur abdominale est aussi présente à droite qu'à gauche, de même pour les vomissements. Les autres symptômes ne

semblent pas être non plus en rapport avec le siège. Par contre MIDDELKAMP (47) souligne des différences selon le siège : la douleur abdominale est aussi fréquente des deux côtés; il remarque que les vomissements sont plus fréquents à droite (51,7 % contre 29 % à gauche), alors que la constipation, l'anorexie et l'anémie prédominent assez nettement à gauche.

Un fait est fondamental et caractéristique chez l'enfant par rapport à l'adulte, c'est la brève durée des symptômes. L'intervalle de temps entre le début du premier symptôme et le diagnostic est très court : fréquemment de quelques mois, mais aussi parfois de quelques semaines voire quelques jours. Il est rare que le diagnostic soit fait au-delà de 6 mois après le début de la maladie. Dans notre observation le premier symptôme fut la constipation apparue environ un an auparavant.

L'aspect clinique est le même que chez l'adulte ; les symptômes retrouvés sont toujours la douleur abdominale, les troubles du transit, les troubles d'ordre général, asthénie, anorexie, amaigrissement, anémie, rectorragies, mais il y a des différences fondamentales. Il apparaît que la douleur abdominale est le maître symptôme, elle est présentée dans 9 cas sur 10 et prend le plus souvent un caractère aigu, conséquence d'un phénomène occlusif aigu (fait assez rare chez l'adulte), mais elle est susceptible de prendre n'importe quel aspect : elle peut être sourde, continue ou à type de colique, le plus souvent elle revêt le type de crampes. La composante douloureuse est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Pour HOERNER (30) les symptômes ne sont pas spécifiques chez l'enfant, probablement à cause de la nature du système nerveux suppléant du gros intestin. En raison de son étendue la douleur n'est pas au siège de la lésion. Ceci est particulièrement vrai sur le soi-disant "silence" du colon droit, car fréquemment aucun symptôme n'est noté avant une altération considérable de la structure ou de la fonction. Par contre, les troubles du transit, le sang dans les selles, la perte de poids et l'anémie sont des symptômes survenant beaucoup plus souvent

chez l'adulte que chez l'enfant.

A côté de la douleur il faut insister sur la présence d'autres signes qui, associés, constituent une preuve de l'atteinte colique et il faut être vigilant devant un symptôme qui ne s'explique pas (perte de poids, anémie). Les signes peuvent rester frustes jusqu'à un développement important de la tumeur car ils n'attirent pas l'attention du clinicien. Bien souvent on prête à la douleur abdominale de l'enfant une cause bénigne, et le diagnostic n'est souvent porté qu'après plusieurs semaines de traitement médical ; chez l'enfant, devant une douleur abdominale persistante ou récurrente traitée sans grand résultat, il faut entamer sans tarder des investigations plus sérieuses et notamment recourir à la radiographie. De même, un enfant ayant un amaigrissement avec des troubles dyspeptiques ou ayant du sang dans les selles avec une anémie, doit subir un minimum d'examens, à savoir un toucher rectal, une rectoscopie et un lavement baryté.

NELSON (50) va plus loin : pour lui des investigations doivent être faites devant un symptôme typique, complexe et non courant chez l'enfant, surtout un enfant "retardé" ou "précoce", ou si l'enfant a une maladie périodique et vague avec des phases de bonne santé entre les attaques.

2) Signes physiques

(idem pour 59 cas).

a) Nombre et pourcentage

	Nb	%
Masse abdominale	15	25,4
Distention abdominale	14	23,7
Sensibilité abdominale	12	20,3
Subocclusion ou occlusion	12	20,3
Retard staturopondéral	6	10,1
Contracture abdominale	2	3,5

b) Signes physiques par rapport au siège

	Droit 41 cas	Trans- verse 15 cas	Gauche 22 cas	Rectum 29 cas
Masse abdominale	7	3	3	2
Distention abdominale	6	1	6	1
Sensibilité abdominale	6	1	3	2
Subocclusion ou occlusion	5	4	3	0
Retard staturopondéral	3	0	2	1
Contracture abdominale	0	0	0	2

Le signe physique le plus couramment retrouvé à l'examen du malade est la masse abdominale perceptible et ceci dans 1/4 des cas. Trois autres signes semblent également prépondérants puisqu'ils apparaissent dans 1/5 des cas : la distention abdominale, la sensibilité abdominale et un tableau typique d'occlusion aiguë. Pour MIDDELKAMP, la masse abdominale serait le signe majeur dans 58,9 % des cas, mais dans notre étude elle ne le serait que dans 25,4 % des cancers coliques. Toujours pour MIDDELKAMP, la distention abdominale serait présente dans 48,2 % des cas, mais la sensibilité abdominale serait moins fréquente : 14,3 %.

Si les signes d'examen sont examinés par rapport au siège de la lésion, la masse abdominale et la sensibilité abdominale sont dans des pourcentages identiques à droite comme à gauche. Par contre, il semble que la distention abdominale est plus fréquemment rencontrée dans les cancers du colon gauche ainsi que les phénomènes de subocclusion et les épisodes d'occlusion intestinale aiguë. Les chiffres rapportés par MIDDELKAMP sont du même ordre pour la masse et la sensibilité abdominales, mais la prédominance des phénomènes de distention pour le colon gauche est beaucoup moins nette que celle du tableau précédent. Pour certains auteurs (PELTOKALLIO (54)), dans 70 % des cas, les signes physiques forment un tableau d'occlusion intestinale. Par contre O'BRIEN (52) affirme que les signes d'obstruction chronique ou aiguë sont exceptionnels chez l'enfant. Ceci rejoint le taux trouvé dans le tableau (20,3 %). Cette constatation est encore plus nette chez MIDDELKAMP où l'obstruction n'est trouvée que dans 9,8 % des cas.

Parmi les signes physiques, la masse abdominale revêt une importance particulière puisqu'elle donne le diagnostic lorsqu'elle est retrouvée à la palpation. Malheureusement, elle n'est palpée que dans un cas sur quatre. Elle est surtout sentie dans les cancers du transverse et du sigmoïde. L'occlusion intestinale aiguë est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que

chez l'adulte chez lequel le plus souvent est retrouvé un phénomène d'obstruction chronique (troubles du transit, rectorragies) . En examinant les symptômes et les signes physiques, HÖERNER (30) trouve une nuance selon le siège de la lésion. Les néoplasmes du colon à droite ne donnent pas les mêmes symptômes qu'à gauche. Le cancer à droite est souvent une grosse lésion polypoïde et ulcérée qui peut grandir dans des proportions considérables avant l'apparition des premiers symptômes. Les cancers du colon droit ne donnent pas habituellement une obstruction parce que :

- ils n'encerclent pratiquement jamais le colon,
- le contenu colique à ce niveau est liquide.

Ils ont plutôt tendance à perforer et à former des abcès. Ceux qui siègent sur le colon gauche sont enclin à donner divers degrés d'obstruction apparaissant relativement tôt dans le développement de la tumeur. Plusieurs facteurs favorisent ce processus :

- . le diamètre du colon est plus étroit à gauche,
- . les matières fécales sont plus consistantes,
- . beaucoup de cancers tendent à encercler le colon en forme d'anneau.

Les examens de laboratoire sont de peu d'utilité. Seule la découverte d'une anémie soit minime soit évidente doit faire rechercher une cause, et s'il existe des symptômes coliques, il est alors facile de faire le diagnostic. De même, la présence de saignements occultes dans les selles doit faire poursuivre les investigations. Les autres examens de laboratoire sont bien souvent normaux.

VIII - DIAGNOSTIC EXACT

Pour 46 cas isolés retrouvés.

a) Période de temps entre le début du 1er symptôme et le diagnostic exact

	Nb de cas	Ascendant +transverse	Descendant + rectum
de 0 à 15 jours	6	5	1
de 15 jours à 1 mois	3	1	2
de 1 à 2 mois	9	5	4
de 2 à 3 mois	7	3	4
de 3 à 4 mois	5	4	1
de 4 à 5 mois	3	2	1
de 5 à 6 mois	1	1	0
de 6 à 9 mois	5	4	1
de 9 à 12 mois	2	1	1
de 12 à 18 mois	0	-	-
de 18 à 24 mois	1	-	1
TOTAL	42	26	16
non connus	4		

b) Modes de diagnostic exact

- lavement baryté	:	23	soit 50 %
- laparotomie	:	12	soit 26 %
- examen histologique	:	5	soit 10,8 %
- toucher rectal	:	3	
- rectoscopie	:	2	
- autopsie	:	1	

La première constatation est que la période de temps séparant l'apparition du symptôme initial de la date du diagnostic exact est très courte ; en effet sur les 43 cas réunis, l'intervalle de temps est inférieur à trois mois pour 25 cas, soit 58,1 %, à six mois pour 34 cas, soit 79 %.

Le cancer du colon chez les jeunes évolue donc rapidement ; on peut dire qu'un cancer du colon chez l'enfant est diagnostiqué dans les six mois suivants la première manifestation clinique dans 80 % des cas.

La deuxième remarque réside dans le fait que le siège de la lésion n'apparaît pas avoir une influence sur la durée d'évolution du cancer. Ce fait est en désaccord avec le rapport de ALAGHEMAND (1) qui précise que la durée des symptômes est d'autant plus longue que le cancer affecte le colon gauche (de l'angle splénique au rectum).

Dans 50 % des cas le diagnostic est affirmé par un examen courant : le lavement baryté. D'abord un cliché sans préparation de l'abdomen permet souvent de voir des images d'obstruction intestinale ; ceci va imposer un lavement baryté. Dans un second temps ce lavement baryté apportera la confirmation diagnostique en dessinant le contours de la tumeur. Lorsque les clichés ne sont pas significatifs, une coloscopie doit être effectuée si le moindre doute subsiste mais cet examen est nouveau et jusqu'à présent aucun auteur ne fait mention de la découverte de cancer colique par cette méthode.

Enfin, lorsque ces deux examens sont négatifs, une laparotomie sera nécessaire ; dans le tableau, le diagnostic a été fait par cet examen dans 12 cas des 23 restants sans diagnostic après le lavement baryté. Actuellement, la laparotomie ne se fera qu'en dernier lieu, elle a laissé la place à la fibroscopie, examen beaucoup moins traumatisant et de grande efficacité. Au total, 76 % des cas de cancer du colon chez l'enfant peuvent être diagnostiqués par le lavement baryté et la laparotomie.

Le toucher rectal et la rectoscopie restent deux éléments indispensables à l'examen complet d'un malade puisque 5 cas sur 8 cancers du rectosigmoïde ont été ainsi diagnostiqués. On n'insistera pas sur l'importance que prend ces deux dernières explorations ; ce sont des gestes qui doivent être systématiques à l'heure actuelle en cas de troubles colorectaux (rectorragies surtout) ou de troubles pelviens.

IX - EXTENSION

Pour 46 cas isolés.

Rappel :

sigles pour noter l'extension dans le tableau :

- I : le cancer n'atteint que la muqueuse,
- II : envahissement de la séreuse,
- III : ganglions lymphatiques envahis,
- IV : métastases.

Résultats :

I	II	III	IV
23 %	26 %	26 %	25 %

Commentaire :

Lors du diagnostic de la tumeur, l'extension est variable. Il n'y a malheureusement que 23 % des cancers qui ne présentent aucun envahissement ganglionnaire lors de l'intervention. A priori, le pronostic est relativement favorable dans 25 % des cas. Par contre, dans 25 %, il existe déjà des métastases, critère d'inopérabilité ou de pronostic très sévère ; à ces 25 %, s'ajoutent 26 % des cas où le tissu de voisinage est envahi par le processus cancéreux, et une intervention parfois mutilante rend d'emblée le pronostic très réservé. Il reste 26 % où le cancer envahit la séreuse sans réaction tumorale dans les ganglions ; ici le pronostic est incertain. Il ne peut y avoir qu'une espérance d'une bonne survie voire une guérison que dans 23 % des cas, chiffre qui peut être augmenté par les cas les plus favorables du groupe II.

X - TRAITEMENT

Pour 106 cas, dont 60 rapportés par MIDDELKAMP.

- Résection partielle	: 10
- Hémicolectomie	: 41
- Colectomie totale ou sub- totale	: 4
- Résection élargie	: 2
- Colostomie	: 14
- Caecostomie	: 1
- Entérostomie	: 1
- Simple dérivation	: 1
- Exploration	: 7
- Aucun geste chirurgical	: 8
- Geste chirurgical non connu	: 14

En enlevant les 14 cas où le geste chirurgical n'est pas connu et transcrit dans les publications, sur les 92 restants :

- . une résection (partielle ou élargie) a été possible dans 57 cas, soit 62,4 %.
- . une colostomie ou caecostomie dans 16 cas, soit 18,8 %.
- . un geste désespéré ou aucun acte opératoire dans 16 cas, soit 18,8 %.

Le chiffre d'inopérabilité est donc d'emblée très élevé puisqu'il atteint presque un cas sur cinq ; un geste palliatif a été possible dans 25 cas restants, soit 27,1 %, ce chiffre ajouté à celui d'inopérabilité, porte les suites immédiates défavorables à 45,9 %, soit près de la moitié des cas.

Lorsque le cancer est diagnostiqué, il ne faut plus attendre et opérer dans les meilleurs délais, après avoir

fait tous les examens nécessaires pour évaluer l'extension du processus tumoral de façon à choisir la technique opératoire appropriée. Selon HOERNER (30), le traitement de choix est la résection de la tumeur et la restauration bout à bout par anastomose immédiate. L'incidence du haut degré de malignité et la fréquence avec laquelle des métastases sont très tôt découvertes chez l'enfant ayant un carcinome du colon fait que l'on pratique une large résection ; la résection et l'anastomose primaire sont contre-indiquées devant la présence d'une obstruction ; en conséquence il est certain qu'une décompression du colon est essentielle et qu'une opération en deux temps est un gain de vie et un procédé convenable.

La radiothérapie n'est qu'une méthode palliative lorsque l'extension est trop importante et qu'une résection serait trop risquée ; cette méthode est surtout efficace sur le cancer colloïde. Avant toute opération, il faut préparer le colon en réduisant la flore bactérienne pour diminuer le risque infectieux (sulfonamides faiblement absorbables, néomycine), réduction du bol fécal par lavements, régimes sans résidu cinq jours avant, décompression du colon en cas d'obstruction.

Le protocole chimiothérapique a bien été décrit dans l'article de DONALSON en Août 1971 (18). La drogue a été étudiée dans le traitement de plusieurs syndromes malins avec de bons résultats obtenus dans l'adénocarcinome du colon lorsqu'elle est administrée par intraveineuse : aucune perte d'efficacité et pas d'augmentation de la toxicité par ce mode d'administration. HEIDELBERGER et ses associés décident alors de traiter leurs malades par une cure de 5 FU en perfusion de sérum glucosé en une heure par jour pendant onze jours.

Une deuxième étape dans cette thérapeutique a été apportée par GILBERTSEN et WANGENSTEEN : pour les patients avec des adénocarcinomes du colon et du rectum qui sont étendus à la séreuse avec des métastases des ganglions lymphatiques régionaux ; ils suggèrent de faire six mois après la

première opération, une laparotomie exploratrice avec ablation des tumeurs résiduelles. A cause du développement de métastases distantes du cancer, après une deuxième visite médicale systématique, ils suggèrent de porter cet intervalle de temps entre les deux interventions à dix - douze mois ; cela permettrait en effet de laisser les foyers tumoraux microscopiques jusqu'à une taille suffisamment grosse pour être détectables mais être juste à l'intérieur des limites d'une résection chirurgicale raisonnable.

GILBERTSEN démontre qu'il n'y a pas plus de 10 % de survie au bout de cinq ans après résection curative. Parmi les patients qui ont eu une deuxième intervention chirurgicale, 44 % avaient une tumeur résiduelle, et approximativement 10 % d'entre eux furent considérés comme guéris du cancer par la résection de la tumeur récurrente.

MACKMANN, CURRERI et ANSFIELD modifient le second procédé en donnant des cures répétées de 5 FU de onze jours, pendant plusieurs mois après la résection initiale, puis réopèrent après un arrêt de la drogue de plusieurs semaines ; le but est de détruire par le 5 FU les cellules tumorales viables et circulantes aussi bien que les petits foyers résiduels de la tumeur non détectés pendant l'intervention initiale. C'est ainsi que sur 58 patients traités par cette méthode, 24 avaient une tumeur résiduelle. 5 de ces 24 patients furent délivrés de tout cancer par plusieurs résections lors de la seconde intervention chirurgicale. Des 37 restants, qui apparaissaient être libérés de la tumeur à la deuxième intervention, 7 développèrent des récurrences locales ou des métastases. Les auteurs reconnaissent que malgré cette technique, la possibilité de récurrence est toujours à craindre. Cependant, il est à noter que le 5 FU pourrait entraîner un retard d'apparition des récurrences tumorales, ce qui donne une amélioration relative du pronostic.

XI - PERIODE DE SURVIE

Il faut d'abord souligner, avant de développer ce chapitre, que certains cas pris dans la littérature sont anciens (puisque cette étude s'échelonne de 1855 à 1972). Les résultats sont inhomogènes car pendant cette période la technique opératoire et la réanimation ont permis une amélioration considérable du pronostic. Les malades ont été vus à des stades différents et opérés par des chirurgiens différents avec une technique différente, ce qui rend difficile l'interprétation de tous ces chiffres d'autant que cette étude n'a pour but que de donner une idée de ce pronostic qui reste grave encore de nos jours.

a) Sur les 106 cas :

- non suivis ultérieurement	: 18
- date de décès non précisée	: 7
- encore en vie lors de la publication	: 19
- décès	: 62

b) Sur les 62 décès :

- dans les suites opératoires (1 - 15 jours)	: 12
- dans le premier trimestre	: 15
- dans le deuxième trimestre	: 13
- dans le deuxième semestre	: 9
- dans la deuxième année	: 10
- de la 2ème à la 5ème année	: 3
- au-delà de la 5ème année	: 0

c) Sur les 19 cas encore en vie lors de la publication :

- 4 mois après l'intervention	: 2
- 6 mois après l'intervention	: 4
- de 12 à 18 mois après l'intervention	: 1
- de 18 à 24 mois après l'intervention	: 3
- de 2 à 5 ans après l'intervention	: 4
- de 5 à 10 ans après l'intervention	: 1
- au-delà de 10 ans après l'intervention	: 4

Sur 62 cas de décès dont les dates sont bien précisées, il est important de constater que 12 cas, soit 19,3 %, meurent dans les suites opératoires immédiates. Il est également nécessaire de faire ressortir de ce tableau les 40 décès survenant dans le premier semestre après l'intervention, soit 64,5 %. Au delà, les chiffres montrent bien que le pronostic est très réservé puisque la mort survient pour presque tous avant la fin de la deuxième année (sauf trois exceptions).

Le troisième tableau montre que, sur les 19 cas restants en vie lors de la publication des rapports, seuls les cas ayant passé le cap des cinq années post-opératoires peuvent être considérés comme ayant de fortes chances de guérison, soit 5 cas sur 88 (les 106 cas publiés moins les cas qui n'ont pas été suivi ultérieurement), ce qui donne un pourcentage faible de 5,6 % de survie au-delà de 5 ans.

MIDDELKAMP donne un pronostic tout aussi réservé : sur 71 patients, 51 moururent dans les mois suivants l'intervention ; sur les 20 restants il n'y a pas eu de contrôles médicaux pour 10 patients ; sur les 10 autres pas de signes de récurrence seulement un an après la colectomie.

Pour CAIN la proportion des cinq ans de survie est inférieure à 10 % ;

Cependant pour ROSATO (59), la survie des cinq ans serait nettement supérieure puisque le taux donné est de 43 %.

Le pronostic est donc effroyable pour la majorité des auteurs.

Plusieurs facteurs sont responsables de cet avenir aussi catastrophique. Dans les pages précédentes il a été donné le chiffre de 50 % de cancers colloïdes chez l'enfant. Cette forme histologique est très envahissante et métastase précocément. En outre, le délai du diagnostic est souvent long, en raison d'un tableau clinique relativement bâtarde : il s'agit, bien souvent, d'une douleur n'ayant aucun caractère précis. Les symptômes sont différents de ceux de l'adulte. L'âge du patient est une autre cause car il induit en erreur, le praticien ne pense pas d'emblée à la possibilité d'un néoplasme. Le diagnostic correct est souvent écarté au profit d'une toute autre étiologie.

L'appendicite est très souvent évoquée. L'appendicectomie est le geste chirurgical premier ; dans un très grand pourcentage de cas le chirurgien trouve un appendice normal ; le geste important et systématique au cours de l'intervention est l'examen attentif de la plus grande partie possible du colon et des dernières anses grêles. Bien souvent l'exploration est limitée et la lésion reste méconnue. Ce n'est que lors de la persistance de la douleur après l'appendicectomie que l'on discute à nouveau le diagnostic et que l'on émet l'hypothèse de la cause réelle. Il faut donc ne pas hésiter à explorer toute la paroi colique. Il est arrivé cependant que l'examen de la muqueuse soit normal, dû au très petit développement de la tumeur au moment de l'intervention. Enfin, comme quatrième cause de pronostic grave il faut retenir l'activité tissulaire accrue dans la jeunesse qui conditionne le développement de la tumeur (WILLIAMS (70)), ceci explique très certainement le taux élevé de cancer du colon à la phase pubertaire.

Tous ces facteurs ont pour résultats un diagnostic fait trop tardivement, si bien qu'à l'intervention il existe déjà une tumeur à un stade apparemment avancé. L'examen histologique devra être systématique car selon MAYO et MADDING les nodules ganglionnaires trouvés à l'intervention résultent plus souvent de l'inflammation que du processus néoplasique.

L'erreur la plus commune est de présumer les ganglions envahis alors qu'il n'y a en réalité qu'un phénomène inflammatoire. Généralement, le contrôle des ganglions nodulaires est le meilleur élément du pronostic (dans l'exemple de ROSATO (59) présentant 32 cas de cancer du colon, sur les 17 patients ayant des adénopathies envahies à l'intervention, 14 moururent de leur maladie moins de cinq ans après l'intervention ; par contre, les 15 autres patients n'ayant pas d'extension tumorale ganglionnaire à l'opération étaient encore en vie à la fin des cinq ans). Il faut donc insister sur la précocité du diagnostic. Devant une douleur non "étiquetable" deux gestes systématiques doivent être faits : le lavement baryté et le toucher rectal. L'examen radiologique évite dans beaucoup de cas d'intervenir trop tardivement. Le pronostic est très défavorable : la mortalité est très élevée la première année post-opératoire. Cependant il existe quelques cas où la survie est longue. SCHOLEFIELD rapporte le cas d'un garçon survivant 8 années. Dans le groupe au-dessous de 15 ans la plus longue survie était de quatre ans.

A côté du pronostic réservé émis lors de l'intervention, la hantise d'une rechute reste toujours à l'esprit. Le mot récurrence est souvent associé avec le mot "inopérable", mais celle-ci, si elle survient, ne doit pas faire écarter le traitement opératoire futur. Ultérieurement, une intervention radicale est souvent très bonne (PEMBERTON et LENDRUN (55)). RECIO et BUSSEY en 1965 ont montré qu'avec des cancers rectaux le pronostic est relativement favorable chez des sujets n'ayant pas de métastase lymphatique. MORSON en 1969 montre que certaines tumeurs coliques bien différenciées sans métastase par voies sanguine ou lymphatique peuvent avoir un bon pronostic en dépit de la difficulté du traitement chirurgical. Un effort exceptionnel doit être fait pour sauver ces patients ayant des récidives quand il n'y a pas de métastase lymphatique trouvée à l'opération initiale. Dans notre cas, il est regrettable que la famille se soit opposée à la deuxième intervention : malgré un seul ganglion envahi, on était en droit de penser à la réussite de la deuxième entreprise. Une récurrence locale du cancer

anaplasique de type C de DUKE est considérée comme sans espoir. Selon BUSSEY (1969) le mauvais pronostic du cancer colloïde est confirmé seulement en cas de métastases lymphatiques. De plus, toujours selon cet auteur, la récurrence de ces tumeurs à partir de la lésion initiale est négligeable après dix ans.

- oOo -

CONCLUSION

- oOo -

L'étude d'un cas personnel de cancer du colon transverse survenu chez un garçon de quinze ans et la revue de la littérature consacrée aux carcinomes intestinaux de l'enfant nous autorise à faire les conclusions suivantes : le cancer du colon et du rectum est rare chez les sujets ayant moins de 20 ans. Il survient deux fois plus fréquemment chez les enfants de sexe masculin que chez les enfants de sexe féminin. Son incidence maximale apparaît être lors de la période pubertaire et surtout entre 12 et 15 ans. La connaissance des antécédents est importante puisque la rectocolite ulcéro-hémorragique, les autres colites inflammatoires, les polypes unique ou multiples et la polypose familiale sont des états précancéreux. De même, un facteur héréditaire et génétique intervient dans le cancer du colon. La douleur abdominale est le symptôme capital, elle est décrite dans 90 % des cas. Cependant, elle n'est pas spécifique et oriente souvent vers d'autres étiologies. Le diagnostic différentiel le plus souvent évoqué est celui d'appendicite aiguë ; le diagnostic exact n'est fait que pendant l'intervention lorsque le chirurgien trouvant un appendice normal, explore le colon. Il ne faut pas non plus, devant une douleur abdominale d'apparence banale, se contenter de donner un traitement symptomatique renouvelé pendant plusieurs mois sans amélioration ; il faut demander un lavement baryté et, s'il est normal, effectuer une fibroscopie. La thérapeutique actuelle est la colectomie subtotale et en post-opératoire des cures chimiothérapiques. La surveillance médi-

cale du malade doit être systématique afin de déceler l'apparition de récurrences. Cette maladie reste, chez l'enfant, d'un pronostic grave ; le seul élément qui puisse améliorer les espérances de survie est la précocité du diagnostic.

- oOo -

BIBLIOGRAPHIE

- oOo -

1 - ALAGHEMAND A. -

Carcinoma of the colon and rectum in children.
American Surgeon, Décembre 1962, 72, n°4, 174-175

2 - AUDIGIER J.C. et LAMBERT R. -

Epidémiologie des cancers du tube digestif.
Archives Françaises des maladies de l'appareil digestif
Juillet-Août 1974 - Tome 63, n° 5, 413-432

3 - BARRET F.A. -

Juvenile chronic ulcerative colitis and malignant
degeneration.
Rocky Mountain Medical Journal, Juillet 1968, 65, 37-38

4 - BAUGHMAN B.B. -

Carcinoma of the colon in childhood.
J. Kentucky Med. Ass., Decembre 1969, 67, 895-898

5 - BELLINI F. -

Il carcinoma del retto nell'eta giovanile.
Minerva Chirurgica, 1958, 13, 567

6 - BENATI R. -

Sul carcinoma giovanile del crasso con particolare
riguardo al carcinoma giovanile in gravidanza.
Archivos de Vecchi, 1963, 43, 1

- 7 - BISHOP K.F. -
Carcinoma of the colon in a boy 15 years of age.
Diseases of the colon and rectum, 1961, 4, 60-61
- 8 - BOULVIN R., ALAVI A. -
Adenocarcinome polypoïde mucosécrétant du caecum
à forme tumorale "pseudo-appendiculaire" chz un jeune
homme de 14 ans.
Semaines de Hôpitaux de Paris, 1967, 43, 3337-3341
- 9 - BROWN CH. -
Carcinoma of the colon and ileum in chronic ulcerative
colitis with reflux ileitis.
Gastroenterology, Septembre 1964, 47, 306-312
- 10 - BROWN RL. -
Carcinoma of the colon in young adult.
Journal of the Louisiana State Medical Society,
Septembre 1970, 122, 282-283
- 11 - BUCHMAN JA. - CALHOUN JD. -
Colloïd carcinoma of the colon in children.
American Surgeon, 1958, 24, 280
- 12 - CAIN AS. -
Carcinoma of the colon in children.
Journal of Pediatric Surgery, Octobre 1970, 5, 527-532
- 13 - CHAPPELL FW. -
Carcinoma of the colon in young people.
American Surgeon, 1959, 25, 449-457
- 14 - CLUTTS GR. - EMMET JM. -
Carcinoma of the colon in children under 16 years of age.
American Surgeon, Octobre 1964, 30, 671-676

- 15 - COFFEY RJ. -
Cancer of the bowel in the young adult.
Disease colon rectum.
Nov.-Decembre 1964, 7, 491-492
- 16 - DAREGON HW. -
Cancer in children from birth to 14 years of age.
J.A.M.A., 1948, 136, 459
- 17 - DEVROEDE GJ. -
Cancer risk and life expectancy of children with ulcerative colitis.
New England Journal of Medicine, 1er Juillet 1971, 285, 17-21
- 18 - DONALSON MH. - TAYLOR P. - RAWITSCHER R. - SEWELL JB. -
Carcinoma of the colon in child.
Pediatrics, Août 1971, 48, 2, 307-312
- 19 - DUBARRY JJ. -
Polyposes, états précancéreux et cancer du colon.
Revue du Praticien, 11 Janvier 1963, 13, 2, 205-218
- 20 - GASTARD J. - NEDELEC G. - ALLANIC M. -
Cancer du colon du sujet jeune.
Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif, Avril-Mai 1968, 57, 3, 398-399
- 21 - GASTROENTEROLOGIA (Editorial - Th. HUNT)
Notions récentes sur l'étiologie des cancers gastrique et colique.
Gastroenterologia, 1966, 105, 4, 239-241
- 22 - GIACOBBI M. -
Remarque sur l'étiologie du cancer de l'intestin chez le sujet jeune.
Thèse de Paris, 1964, n° 1052

23 - GILLET M. -

Problèmes thérapeutiques posés par l'association, chez l'enfant, d'une rectocolite ulcérohémmorragique et d'un cancer du colon.

Acta gastroenterologica belgica, Mars 1971, 34, 338-357

24 - GLIDZIC V. - PETROVIC G. -

Observations sur le caractère héréditaire des cancers du colon.

Bulletin of the Cancer Institute, Oct.-Decembre 1968, 59, n° 4, 511-516

25 - GOZZETTI G. -

Il cancro del colon e del retto nell'eta giovanile.

Minerva Chirurgica. 30 Novembre 1964, 19, 782-786

26 - GULLINO D. -

Carcinomi giovanili : a proposito di un caso di carcinoma del colon discendente in un giovane di 18 anni.

Tumori, 1957, 43, 295

27 - HALL A. - COFFEY RJ. -

Cancer of the large bowel in the young adult.

American Journal of Surgery, Juillet 1961, 102, n°1, 66-72

28 - HEINZELMANN F. -

A cancer prone family. Discussion of the question of inheritability of colonic carcinoma.

Helvetia chirurgica acta, 1964, 31, 316-324

29 - HENSE G. -

Contribution au sarcome du colon chez l'enfant.

Zol. Chir., 9 Novembre 1957, 82, n°45, 1884-1887

30 - HOERNER MT. -

Carcinoma of the colon and rectum in persons under
20 years of age.

American Journal of Surgery, 1958, 96, 47-53

31 - HOSOMA S. -

Cas d'un cancer du colon chez un adolescent.

Jap. J. Cancer Clin., Novembre 1969, 15, 1015-1020

32 - HUGHES ES. - RUSSEL LS. -

Carcinoma of the colon in young persons and old persons.

Medical Journal of Australia, 5 Août 1967, 54, n°6,
256-258

33 - JACQUELIN C. -

De la colite ou des colites aux cancers du colon.

Gazette Médicale de France, 10 Février 1962, 69, n°3,
341-346

34 - JIRASEK J. -

Tumeurs du gros intestin dans l'enfance.

Rozhledy. V. Chirurgii, Octobre 1967, 46, 708-713

35 - JOHNSTON JH. -

Carcinoma of the colon in childhood and adolescence.

American Journal of Surgery, Juin 1947, 73, n°6, 703-712

36 - JOHNSON JW. - JUDD ES. - DAHLIN DC. -

Malignant neoplasms of the colon and rectum in young
persons.

A.M.A. Archives of Surgery, Septembre 1959, 79, n°3,
365-372

37 - KAJUBI SK. -

Cancer du colon à 14 ans.

E. Afr. Med. J., Mars 1966, 43, 100-101

38 - KAPON A. - KOLAROV S. -

Lymphosarcoma of the colon and small intestines in
a 3 years old child.

Folia Medica, 1965, 7, n°3, 217-220

39 - KERN WH. - WHITE WC. -

Adenocarcinoma of the colon in a 9 month old infant.

Cancer, 1958, II, 855

40 - KOTTMEIER PK. -

Intestinal polyps and associated carcinoma in childhood.

American Journal of Surgery, Novembre 1965, 110, 709-716

41 - KRISS N. -

Leiomyosarcoma of the colon in a child.

American Journal of Roentgenology, Septembre 1960, 84,

n°3, 540-545

42 - KULICZ A. -

Cancer du colon chez des jeunes sujets.

Polski przeglad Chirurgiczny, Novembre 1968, 40, 1331-1333

43 - LAIRD TK. -

Carcinoma of the colon in a child of 14 years.

American Journal of Surgery, Août 1941, 53, 335-339

44 - LYNCH HT. -

Genetics and colon cancer.

Archives of Surgery, Mai 1973, 106, 669-675

45 - LYNCH HT. - SWARTZ M. - LYNCH J. - KRUSH AJ. -

A family study of adenocarcinoma of the colon and
multiple primary cancer.

Surgery, Gynecology and Obstetrics, Mai 1972, 134, n°5,
781-786

- 46 - MAYO CW. - PAGTALUNAN JB. -
Affections malignes du colon et du rectum chez les
malades de moins de 30 ans.
Surgery, Juin 1963, 53, n°6, 711-718
- 47 - MIDDELKAMP JN. - HAFFNER M. -
Carcinoma of the colon in children.
Pediatrics, Octobre 1963, 32, n°41, 558-571
- 48 - MILLER FE. - LIECHTY -
Adenocarcinoma of the colon and rectum in persons under
30 years of age.
American Journal of Surgery, Avril 1967, 113, n°4, 507-510
- 49 - NACIF V. -
Carcinoma do colon ascendente em paciente de 15 anos
de idade.
Arquivos Brasileiros de Medicina, 1961, 51, 135-141
- 50 - NELSON CER. -
Carcinoma of the colon in children.
American Journal of Surgery, Octobre 1949, 78, 531-533
- 51 - NEWNS G. - DONALD C. -
Case of carcinoma of the colon in child.
Great Ormond St J., 1952, 64-67
- 52 - O'BRIEN SE. -
Carcinoma of the colon in childhood and adolescence.
Canad. Med. Ass. J., 29 Avril 1967, 96, 1217-1219
- 53 - OWENS PM. -
Cancer of the colon in the young adult.
Annals of Surgery, 3 Juillet 1971, 174, n°1, 151-153

- 54 - PELTOKALLIO P. - PELTOKALLIO V. - PASILA M. -
Carcinoma of the rectum and colon in children.
Disease colon-rectum, Mai-Juin 1968, II, 193-197
- 55 - PEMBERTON M. -
Carcinoma of the large intestine with survival in a
child of nine and in his father.
British Journal of Surgery, Novembre 1970, 57, n° 11,
841-846
- 56 - PERKEL LL. -
Carcinoma of the colon in children.
American J. Proctology, 1962, 13, 170
- 57 - POINOT J. - POINOT A. -
Deux cas de cancers du colon chez des jeunes.
Journal de Médecine de Bordeaux, Novembre 1962, 139,
n° 11, 1626
- 58 - REYNOLDS EOR. -
Carcinoma of the colon in a child.
British Medical Journal, 1961, 2, 749-750
- 59 - ROSATO FE. - FRAZIER TG. - COPELAND EM. - MILLER LD. -
Carcinoma of the colon in young people.
Surgery, Gynecology and Obstetrics, Juillet 1969,
129, n° 1, 29-32
- 60 - ROTH-MOYO LA. - DEVITT JE. - BROWN FN. -
Action de l'âge sur l'évolution du cancer du colon
et du rectum.
Internat. Surg. Dig., Mars 1969, 78, n° 3, 95-96
- 61 - RUDERMAN RL. -
Carcinoma of the colon in childhood.
Canadian Medical Association Journal, 1960, 83,
120-122

- 62 - SALEM M. - POSTLETHWAIT RW. -
Malignancy of colon and rectum in patients under 20 years
of age.
Annals of Surgery, Mars 1960, 151, n°3, 335-337
- 63 - SESSIONS RT. - RIDDELL DJ. -
Cancer of the large bowel in the young adult.
American Journal of Surgery, 1961, 102, 66
- 64 - SESSIONS RT. - RIDDELL DH. - KAPLAN HJ. - FOSTER JH. -
Carcinoma of the colon in the first two decades of life.
Annals of Surgery, Août 1965, 162, n°2, 279-284
- 65 - SNYDER WH. - CHAFFIN L. - SNYDER MH. -
Neoplasms of the colon and rectum in infants and children.
Pediatric Clinics North America, 1956, I, 93-111
- 66 - TURRELL R. -
Adenomas of the rectum and colon in juvenile patients.
J.A.M.A., 1956, 161, 57-60
- 67 - VAN LANGENBERG A. -
Carcinoma of large bowel in the young.
British Medical Journal, 12 Août 1972, 3, n°5823,
374-376
- 68 - WEILL JP. -
La rectocolite hémorragique de l'enfant.
Annales de Pédiatrie (Paris), 2 Mai 1971, 18, 408-415
- 69 - WILCOX HR. -
Cancer compliquant des ulcérations coliques pendant
l'enfance.
American Journal of Clinical Pathology, 1956, 26, 778

70 - WILLIAMS C. -

Carcinoma of the colon in childhood.

Annals of Surgery, Juin 1954, 139, n°6, 816-825

71 - ZHITNIUK ID. -

Cancer du colon et du rectum chez des adultes jeunes.

Voprosy Medicinskoj Khimii, Avril 1971, 17, 44-47

- oOo -

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU, et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en date
du 14 Décembre 1973,

Le Président de l'Université de CAEN,

